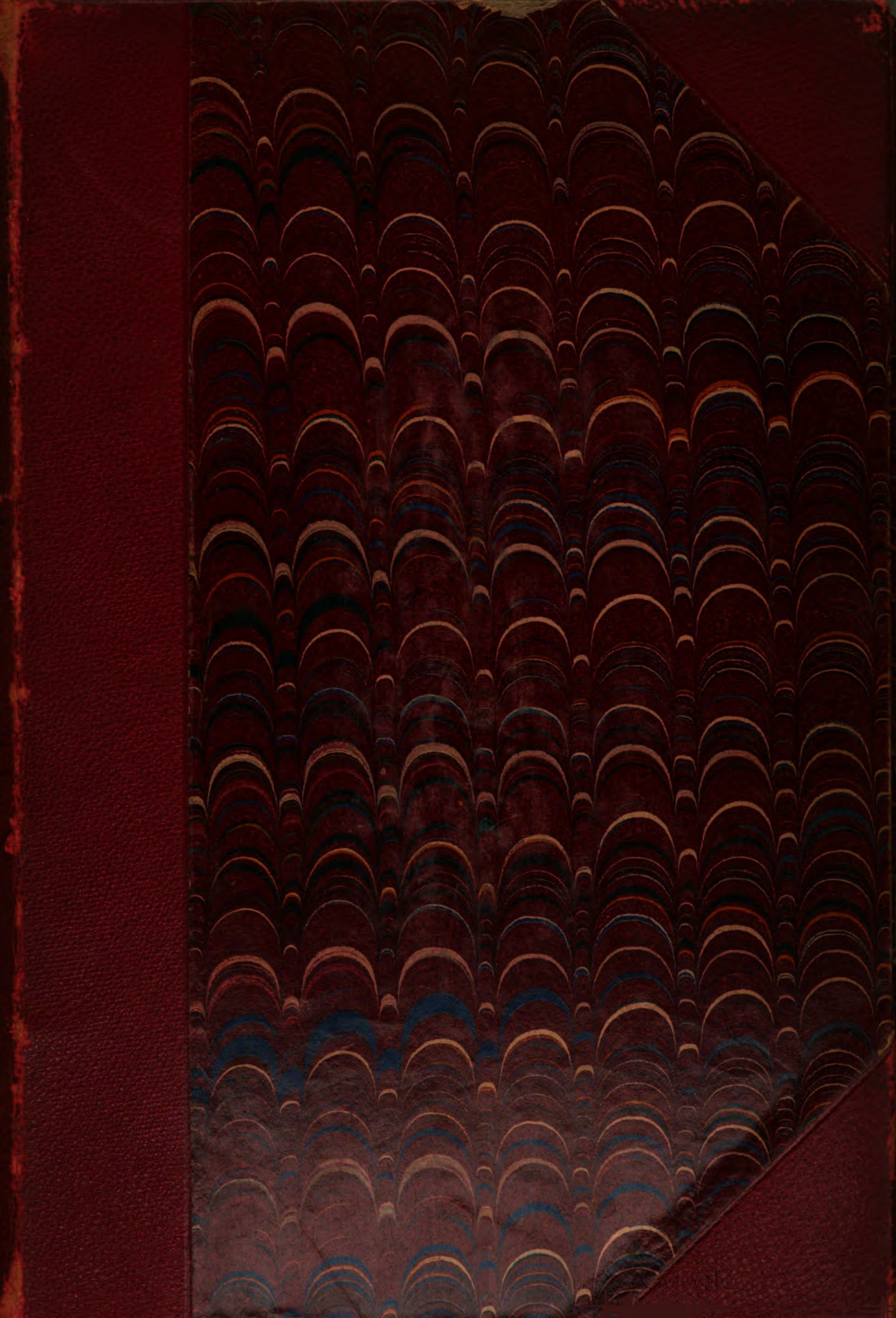



BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FUNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO

ZEITSCHRIFT

FÜR

OHRENHEILKUNDE

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG

DER

RHINOLOGIE UND DER ÜBRIGEN GRENZGEBIETE

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. Dr. H. KNAPP in New-York

Prof. Dr. O. KÖRNER in Rostock

Prof. Dr. ARTHUR HARTMANN in Berlin

Prof. Dr. U. PRITCHARD in London.

EINUNDFÜNFZIGSTER BAND.

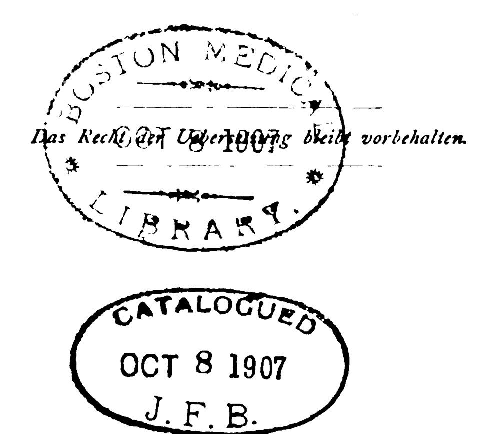
Mit 14 Tafeln und 23 Abbildungen im Texte.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1906.





Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

INHALT.

Originalarbeiten.

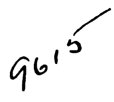
Literaturbericht.

Gesellschaftsberichte.

Besprechungen.







I.

(Aus der Universitäts-Poliklinik für Ohren-Nasen-Kehlkopfkrankheiten zu Breslau [Prof. Dr. Hinsberg].)

Über Arrosion der Carotis bei peritonsillären Abszessen.

Von Dr. Paul Lebram,
Ohrenarzt in Berlin.

Mit 1 Abbildung auf Tafel I.

Zwei Fälle von Arrosion der Carotis durch entzündliche Prozesse in der Tonsillengegend, die in der Breslauer Universitätspoliklinik bezw. der Privatklinik von Prof. Hinsberg kurz nach einander zur Beobachtung kamen. veranlassten uns, uns genauer über diese Erkrankung zu informieren. Dabei fanden wir, dass unsere deutsche rhino-laryngologische Literatur nur kurze Notizen über dieses wichtige und anscheinend nicht allzu seltene Vorkommnis enthält. Wenn auch die grossen Lehrbücher alle auf die Möglichkeit einer Carotisblutung im Gefolge einer Angina oder eines peritonsillären Abszesses hinweisen, so konnten wir eine genauere Schilderung des Krankheitsbildes weder in ihnen noch in den rhino-laryngologischen Zeitschriften auffinden. Nur Werner (12) geht in der in der deutschen Zeitschrift für Chirurgie erschienenen Arbeit über das extra kranielle Aneurysma der Carotis interna genauer auf die Carotisarrosion und ihre Folgen ein. Die ausländische Literatur dagegen, vor allem die französische und englische, enthält mehrere derartige Beobachtungen, die teils mehr, teils weniger ausführlich in den verschiedenen Fachzeitschriften mitgeteilt werden, und ausserdem eine zusammenfassende Arbeit von Vergely (11), in der allein 15 fremde und ein eigener Fall beschrieben werden. Da uns selbst die zunächst nur zur eigenen Orientierung unternommene Zusammenstellung des Materials ziemlich viel Mühe machte, so schien es uns bei der grossen praktischen Bedeutung der Erkrankung wünschenswert, die Resultate der Allgemeinheit in einer übersichtlichen Zusammenstellung zugänglich

zu machen, zumal da wir die Mitteilungen der Literatur durch unsere eigenen Beobachtungen in einigen nicht unerheblichen Punkten ergänzen konnten. Ich konnte im ganzen — meine beiden Fälle inbegriffen — 25 Fälle von Arrosion der Carotis zusammenstellen. Sämtliche Krankengeschichten im Original durchzulesen war uns nicht möglich, da dieselben zum Teil in kleinen amerikanischen und französichen Fachzeitungen zerstreut waren, die wir uns nicht verschaffen konnten. Wir bringen aber absichtlich auch die Fälle, über die sich nur ganz kurze Notizen in Zentralblättern etc. finden, da es uns daran liegt, ein annähernd genaues Bild der Häufigkeit unserer Erkrankungen zu geben. Wir gehen nun zur Mitteilung der Fälle über, die die Veranlassung zu dieser Arbeit bildeten.

I. Eigene Fälle.

Fall 1. Ludmilla J., 9 Jahre alt. aus Braunau; am 1. Dez. 1902 in die Klinik eingeliefert.

Anamnese: Bis vor 14 Tagen soll die Pat. absolut gesund gewesen sein, die Erkrankung erfolgte plötzlich unter hohem Fieber und heftigen Schmerzen im Halse. Von Anfang an war sie in Behandlung eines Kollegen, der sie uns mit der Diagnose Sarkom und Arrosion des Sinus zugewiesen hat. Seit 3 Tagen hat Pat. Blutungen aus Mund, Nase und rechtem Ohr. Gestern hat sie angeblich ca. $^1/_2$ l Blut ausgespieen. Aus dem rechten Ohr fliesst Blut tropfenweise ab. Kein Unfall war vorausgegangen, als Kind hat Pat. Scharlach ohne Ohrkomplikation durchgemacht. Keine tuberkulöse Belastung. Puls 120, Temperatur 38,6.

Befund: Lungen, Herz, Urin normal, Pat. sieht sehr anämisch aus, kein Exanthem, keine Ödeme. Rechts unter dem Ohr zwischen Unterkieferrand und Sterno-cleido-mastoideus. bis zur Mittellinie reichend, ein nicht fluktuierender Tumor, ziemlich derb, auf Druck sehr schmerzhaft. Im rechten Gehörgang Granulationen und Blutkoagula. Das Gaumensegel wird rechts vorgebuchtet durch einen Tumor von undeutlicher Fluktuation, dessen Oberfläche hämorrhagisch aussieht. Der Tumor reicht über die Mittellinie hinaus nach links. Inzision entleert grosse Blutkoagula, anscheinend mit Eiter untermischt. Kein flüssiges Blut. Der Tumor ist nicht scharf abgegrenzt, sondern geht diffus in die Umgebung über. In der Nacht vom 2. bis 3. Dezember starke Blutungen aus dem Munde, weniger aus dem Ohr..

Am 3. Dezember. Nachdem der Gehörgang durch Ausspülen und Einlegen von Glyzerintampons gereinigt ist, erkennt man, dass er vorn mit Granulationen ausgefüllt ist, die mit der Curette entfernt werden. Die Granulationen inserieren an der vorderen unteren Gehörgangswand; mit der Sonde kommt man hier in eine Fistel. Hinter den Granulationen kommt ein normales Trommelfell zum Vorschein.

Im Laufe des Tages verschiedene Blutungen aus Mund und Ohr. Da das Kind äusserst anämisch und schwach ist, entschliesst man sich abends zur Unterbindung der rechten Carotis communis (Prof. Henle), Dabei musste die Jugularis interna mit unterbunden werden, weil sie bei der Operation verletzt wurde, zugleich Exstirpation einer Drüse am Unterkieferwinkel.

Während der Nacht entwickelt sich eine vollständige Hemiplegie der linken Seite. Im Laufe des 4. 12. bildet diese sich soweit zurück, dass die Pat. ziemlich gut das linke Bein und den Arm wieder bewegen kann.

Der Fazialis sowie die Innervation der linken Hand versagt noch.

Die Untersuchung der exstirpierten Drüse ergibt entzündlich verändertes Lymphdrüsengewebe. Nichts spricht für Tumor (Geheimrat Ponfick).

Vom 4.—6. XII. Puls andauernd beschleunigt. wechselnd 120 bis 160, Temperatur gegen Abend jeweils um 39°. Lungen, Herz und Urin in Ordnung. Augenhintergrund beiderseits normal (Dr. Heine). Seit der Operation hat die Pat. nicht mehr geblutet. Befund an den Halsorganen unverändert. Auch die Schwellung hat nicht abgenommen. Pat. vermag nur wenig und nur flüssige Nahrung zu sich zu nehmen. Die Atmung ist bei der heutigen Untersuchung der Lungen ganz frei, das Atemgeräusch sehr deutlich. Die unteren Fazialisäste sind noch vollständig gelähmt; Bewusstsein stets klar.

In den folgenden Tagen zunächst noch hohe Temperaturanstiege (bis 40,1, am 11. XII) mit tiefen Remissionen. Vom 12. XII. bis 25. XII. allmähliches Abklingen fast bis zur Norm. Während anfangs die Pat. noch einen äusserst elenden Eindruck machte, so dass an ihrem Aufkommen gezweifelt wurde, bessert sich das Befinden mit dem Schwinden des Fiebers zusehends. Im Gehörgang anfangs noch Eiter, der aus der erwähnten Fistel an der vorderen unteren Wand kommt. Später nicht mehr. Gleichzeitig geht auch die Schwellung der rechten Tonsillengegend erheblich zurück. Am 24. XII. ist die Pat. so weit wieder gekräftigt, dass sie ausser Bett an der Weihnachtsfeier teilnehmen kann. Am 29. XII. anscheinend nach Diätfehler wieder Temperaturanstieg auf 40°, Durchfälle; nach Tannalbin innerhalb zweier Tage Besserung. Von der Lähmung ist nur noch eine Parese des Mundastes des Fazialis vorhanden.

3. I. Allgemeinbefinden gut, Wunde fast geheilt. Pat. wird in die Heimat entlassen. Laut brieflicher Mitteilung hat die Heilung angehalten.

Epikrise. 14 Tage vor dem Eintritt in unsere Behandlung erkrankte Pat. unter den Erscheinungen einer Angina, nach 11 Tagen stellten sich ohne jede äussere Veranlassung Blutungen aus Mund, Nase und rechtem Ohr ein. Nach dreitägiger Dauer dieser Blutungen kam die Pat. hochgradig anämisch in die Klinik. Eine probatorische Inzision

der Anschwellung im Rachen förderte grosse Blutkoagula mit Eiter untermischt zu Tage, aber kein flüssiges Blut. In der Nacht nach diesem Eingriff kam es zu stärkeren Blutungen, die die Pat. noch mehr herunterbrachten. In dieser kritischen Lage musste vor allem die Wiederkehr von Blutungen vermieden werden. Bei der Unmöglichkeit einer lokalen Blutstellung wurde sofort zur Unterbindung der Carotis communis geschritten. Die Operation hatte den gewünschten Erfolg, aber im Anschluss an die Ligatur entwickelte sich eine der fatalsten Begleiterscheinungen der Carotisligatur, eine totale Hemiplegie der anderen Seite. Die Rückbildung der Lähmung trat relativ schnell ein.

Nach 4 Wochen war noch der Mundast des Fazialis paretisch. Wenn wir uns den anatomischen Zusammenhang unseres Falles klar machen, so handelt es sich um eine Angina, die zur Bildung eines peritonsillären Abszesses geführt hatte. Die Eiterung hatte auf das lockere Bindegewebe des Rachens übergegriffen und war von dort, nach Infektion der regionären Lymphdrüsen, auf die Carotis interna übergangen. Es hatte sich in der Abszesshöhle ein Aneurysma spurium gebildet.

Fall 2. 7. I. 1903. Georg O. aus Strehlen. 2 Jahre alt. Das Kind war, wie uns der behandelnde Arzt mitteilte, einige Tage vor der Aufnahme in die Privatklinik unter hohem Fieber erkrankt. Ob es sich um eine Angina handelte, war nicht zu eruieren. Die Lymphdrüsen am rechten Kieferwinkel und am vorderen Rande des Sterno-cleido waren stark geschwollen, aus dem rechten Gehörgang entleerte sich Blut und Eiter.

Aufnahmebefund: ziemlich anämisches, gut genährtes Kind, hoch fiebernd. Im rechten Gehörgang Blutkoagula, nach deren Entfernung eine kleine Granulation an der vorderen Gehörgangswand zum Vorschein kommt. Die Sonde stösst an der Insertionsstelle auf rauhen Knochen. Nach sorgfältiger Reinigung des Gehörganges erscheint in der Tiefe ein leicht abschilferndes, im übrigen unverändertes, imperforiertes Trommelfell.

Halsorgane: Rechte Seite des weichen Gaumes vorgewölbt, keine Beläge sichtbar, keine Pulsation. In der Annahme, dass es sich um einen Abszess in den Drüsen am Kieferwinkel handele, werden diese freigelegt. Sie erweisen sich als stark geschwellt, doch wurde ein eigentlicher Eiterherd nicht gefunden. Nach der Operation zunächst Temperatur normal, Besserung des Allgemeinbefindens. Am zweiten Tage wieder erheblicher Anstieg. Gleichzeitig nimmt die Schwellung am weichen Gaumen zu und greift auf die rechte Hälfte der hinteren Rachenwand über. Die Blutung aus dem Gehörgang ist minimal geworden, es entleeren sich im Laufe des Tages nur einige Tropfen. Da

die Nahrungsaufnahme durch die Schwellung der Rachenweichteile erheblich gestört ist, und das Kind infolgedessen schnell herunterkommt, entschliesst man sich am 12. I. zur Inzision, in der Vermutung, dass es sich um einen peritonsillären Abszess handele.

Inzision am vorderen Gaumenbogen an der typischen Stelle etwa $^1/_2$ cm tief. Sofort nach der Inzision quillt ein starker Blutstrom hervor. Ein Versuch, die Blutung durch digitale Kompression an der Inzisionsstelle und durch Druck auf die Carotis am Halse zu beherrschen, misslingt. Die Atmung wird röchelnd, immer grössere Mengen Blutes werden erbrochen. Nach 2 Minuten Exitus, ehe man an weitere therapeutische Mafsnahmen denken konnte.

Epikrise. Wie in unserem ersten Fall haben wir auch hier einen akuten Beginn der Erkrankung unter hohem Fieber. Daneben waren Drüsenschwellung und blutig eitriger Ausfluss aus dem Gehörgang die Hauptsymptome. Dass es sich nicht um eine Otitis media handelte, ergab wie im ersten Fall die Erhebung des Befundes im Gehörgang und am Trommelfell. Eine leichte Vorwölbung der rechten Seite des weichen Gaumes wies allein auf eine Erkrankung des Rachens hin. Da Drüsenabszesse im kindlichen Lebensalter nicht zu den Seltenheiten gehören, und da nichts in dem Krankheitsbild für eine schwerere Erkrankung sprach, nahm man an, dass es sich um einen Abszess, ausgehend von den Submaxillardrüsen, handelt. Dieselben wurden freigelegt und erwiesen sich als akut entzündet. Ein eigentlicher Eiterherd wurde aber nicht gefunden. Die Drüsenschwellnng erwies sich als sekundär, es galt den primären Krankheitsherd zu finden. Inzwischen waren die Blutungen geringer geworden, das Allgemeinbefinden verschlechterte sich jedoch. Da die Anschwellung am Gaumen zunahm und die Nahrungsaufnahme erschwerte, erschien eine Inzision des Rachenabszesses dringend. Sie wurde in typischer Weise vorgenommen, im Anschluss an den Eingriff erfolgte eine foudroyante Blutung, der das Kind erlag.

II. Fälle aus der Literatur.

3. Fall. Mac Gregor [nach Vergely (11)] 1842.

20jähr. Mann, sonst gesund, Angina beiderseits. Ungewöhnliche Rötung an der hinteren Rachenwand. Besserung der Symptome bis auf die Halsschmerzen, später Schlingbeschwerden, Schmerzen in der Rachenmuskulatur, Anschwellung der rechten Seite des Halses gegen den Warzenfortsatz hin. Abnahme dieser Erscheinungen. Plötzlich foudroyante Blutung aus Mund und Nase, der Pat. im Laufe weniger Minuten erliegt.

Autopsie: Auf der rechten Seite an der Schädelbasis vor der Wirbelsäule Abszess von 1 Zoll Durchmesser und 3 Zoll Länge. Die Carotis interna kommuniziert mit diesem Abszess durch eine Öffnung, die ein Bougie durchliess. Andererseits öffnete sich der Eiterherd in den Rachen in der Höhe der unteren Muschel hinter der Tube.

4. Fall: Caytan [nach Vergely (11)] 1861.

38jähr. Mann, von guter Konstitution, der schon öfters an peritonsillären Abszessen gelitten hatte, hatte seit 8 Tagen ein Rezidiv seines Leidens. Die linke Mandel bildet einen fluktuierenden Tumor, Schlucken erschwert. Anscheinend günstige Prognose; Kataplasmen. Als Caytan etwas später an demselben Tage seinen Pat. besuchen will, findet er eine Leiche, da infolge von spontaner Öffnung des Abszesses eine tödliche Blutung aus der arrodierten Carotis interna erfolgt war.

5. Fall: Immermann [nach Vergely (11)] 1876.

Bei einem 17jähr. Pat. am 8. Tage eines sonst normal verlaufenden Scharlachs schnelle Entwicklung einer schmerzhaften Anschwellung in der rechten Submaxillargegend, dabei Fieber, Schluckbeschwerden. In der übernächsten Nacht plötzliche Blutung aus Mund und Nase, der der Pat. in 5 Minuten erliegt.

Autopsie: Tiefer peritonsillärer Abszess, der sich einerseits in den Rachen geöffnet, andererseits aber auch die Carotis arrodiert hatte.

6. Fall: Carmichael [nach Vergely (11)] 1881.

5 wöchentliches Kind, Erkältung, Schwellung der Halslymphdrüsen, Atemnot, Dysphagie; 2 Tage später Verschlimmerung, retropharyngealer Abszess vermutet. Im Moment, als der Arzt in das Zimmer tritt, in wenigen Sekunden tötliche Blutung.

Autopsie: Retropharyngeal-Abszess, der einen Ast der Carotis interna arrodiert hatte.

7. Fall: Bernhard Pitts [nach Vergely (11)] 1882.

39jähr. Mann. Seit 14 Tagen peritonsillärer Abszess. Schwellung der Mandeln und des Gaumens. 3 Tage darauf starke Blutung, am nächsten Tage wiederkehrend. 3 Tage nach Auftreten der ersten Blutung Ligatur der linken Carotis. Am nächsten Tage letale Blutung.

Autopsie: Grosse Höhle in der linken Tonsille. Innenfläche der Carotis vollkommen von Abszesseiter umspült, fingergrosse Ulzeration in ihr.

8. Fall. Vergely. (La perforation de la carotide interne dans l'angine phlegmoneuse. Journal de médecine de Bordeaux 1886).

34jähr. Mann, 30. Juli in das Spital aufgenommen. Vorher stets

gesund. Vor 4 Tagen erkrankte er an einer Angina. Stimme undeutlich, Rachen, Gaumensegel und Gaumenbögen intensiv gerötet; links Schwellung des Gaumensegels, vorderen Gaumenbogens und der Tonsille. Der Befund ist der eines peritonsillären Abszesses, der im Begriff ist, durchzubrechen. Bei digitaler Untersuchung wird ein Widerstand gefühlt, aber nirgends Fluktuation oder Erweichung. Keine Pulsation. Schmerz bis zum Unterkiefer ausstrahlend; harte Anschwellung der Submaxillargegend bis zum Warzenfortsatz ohne Ödem. Speichelfluss. Puls von 112. Innere Organe o. B. Am nächsten Tage Zunahme der Anschwellung, der Schling- und Atembeschwerden. 1. August status idem; Vergely wollte inzidieren, als ihm der Pat. ein wenig Blut mit Eiter zeigte, das er ausgeworfen hatte. Am Nachmittage foudroyante Blutung nach Würgen im Bett. Exitus.

Autopsie: In einer Nische hinter der Mandel taubeneigrosser Abszess, mit Gerinnsel und Fetzen erfüllt. Carotis interna 2 cm über der Bifurkation »glatt durchtrennt«. (Nettement coupée en deux.) Es war kein operativer Eingriff vorgenommen worden.

9. Fall. Pircher. 1862 nach Werner (12).

8jähr. Mädchen. Angina mit reissenden Schmerzen am oberen Ursprung des Sterno-cleido-mastoideus, besonders bei Unterkieferbewegung. Besserung. Rezidiv nach 6 Tagen in der Gegend des rechten vorderen Gaumenbogens. Tumor weich, nicht pulsierend. Undeutliche Fluktuation in der Tiefe. Kiefersperre und undeutliche Sprache. Spontane Entleerung von 5 Unzen Blut aus dem Mund. Vorübergehende Besserung. Einige Tage später bei Pressen während des Stuhles tödliche Hämorrhagie.

Autopsie: Riss eines Aneurysma der Carotis interna dicht über der Bifurkation nach dem Rachen hin.

10. Fall. Ehrmann (1878) nach Vergely (11).

22jähr. kräftiger Mann: seit wenigen Tagen Angina. Schmerzhafte Infiltration der rechten Submaxillargegend. Dysphagie, Fieber; Kataplasmen. 3 Tage nach der Aufnahme nach unruhiger Nacht, spontane Öffnung des Abszesses, dabei Blutung von mehr als einem halben Liter; nach $3^1/_2$ Stunden neue Blutung. Ligatur der Carotis communis. Normaler Heilverlauf ohne Hirnsymptome. 2 Monate später Pat. als geheilt entlassen.

11. Fall. Fehleisen (5) 1881.

34jähr. Mann erkrankte am 2. April unter den Erscheinungen einer Angina. Schnell zunehmende Anschwellung am Unterkieferwinkel

14. Fall. Weinlechner (13) 1885.

37jähr. Mann. An häufigen Anginen leidend. Vor 7 Jahren Tonsillotomie. Trotzdem Tonsillarabszess seit 14 Tagen. Vor 12 Tagen spontane Entleerung; 2 Tage vor der Aufnahme heftige arterielle Blutung aus der Abszesshöhle. Links Fistelgang von mehreren Zentimetern Länge, im Tonsillarrest hinterm Arcus palatoglossus nach aussen verlaufend. Nach Spaltung des Hohlraumes gelangt die Sonde nach abwärts in eine walnussgrosse Höhle, deren mediane Wand abgetragen wird. Wiederholte Blutung. Daher am Nachmittag Ligatur der linken Carotis communis. Am 2. Tage nach der Operation Delirien und Hemiplegie rechts. Pat. liegt meist apathisch und somnolent da, spricht wenig und verworren. Besserung des Allgemeinbefindens und der Hemiplegie in 3 Wochen. Nach 6 Wochen geheilt entlassen. 10 Monate später Exitus unter dem Bilde der Hirnapoplexie.

15. Fall. Lyot und Petit nach Werner (12) 1897.

19jähr. Mädchen. Scharlach. Einen Monat später walnussgrosser, elastischer, pulsierender Tumor vor dem linken Warzenfortsatz, plötzlich auftretend. Über ihm systolisches Geräusch; linke Tonsille gegen die Mittellinie vorgewölbt, ebenfalls pulsierend, kompressibel. Die Punktion ergibt flüssiges Blut. Spontanheilung.

16. Fall. Stoupy (10) 1896.

22jähr. Soldat. Hochgradige Kiefersperre. Rechtsseitige Mandelanschwellung und grosse Drüsengeschwulst am Halse. 4 Tage später spontane Entleerung des Abszesses. 8 Tage danach starke, wiederholte Blutungen aus Mund und Nase, zwei Tage lang. Inzision aussen am Halse fördert beträchtliche Blutgerinnsel zu Tage. Trotz Ligatur der Carotis externa neue Blutung; Heilung.

17. Fall. Clutton (2) 1897.

28jähr. Mann, am 20. Juni 1897 in das Spital aufgenommen. Am nächsten Tage profuse Blutung aus einem Abszess im Pharynx oberhalb der rechten Tonsille. Am 24. Spaltung des weichen Gaumens. Dabei wird ein Fistelgang festgestellt, der durch die Rachenwand in das Halsgewebe führt. Erweiterung der Öffnung und Tamponade der Abszesshöhle, da eine Blutung aus der Jugularis interna angenommen wurde. In der Nacht schwere Blutung. Am nächsten Tage Ligatur der Carotis communis, externa und interna. Heilung.

18. Fall. M. Franklin (7) 1898.

8jähr. Knabe. Zuerst am 11. Mai 1896 gesehen. Angina, leichtes

rechts. Hochgradige Dyspnoe. 5 Tage später Schwindel. Sehvermögen auf dem rechten Auge beeinträchtigt. In der rechten Unterkiefergegend pralle Anschwellung. Haut darüber gespannt, dunkelrot. Tiefer Druck schmerzhaft. Kehlkopf nach links verdrängt, rechte Hälfte der Rachenorgane stark geschwellt, dunkelrot und etwas ödematös. Am oberen Rande der rechten Mandel gelblicher Belag; die stark nach innen getriebene rechte Rachenwand überlagert etwas den Kehlkopfeingang. Zunahme der Schwellung. An der prominentesten Stelle deutliche Fluktuation. 9. April. Die rechte Rachenwand berührt beinahe den linken Gaumenbogen. Diagnose: Phlegmonöse Angina. Inzision, Entleerung von mehreren Blutgerinnseln. Wegen hochgradiger Dyspnoe Tracheotomie, während derselben Exitus durch Asphyxie.

Autopsie: Die Carotis liegt in ödematös infiltrierten, hier und da mit kleinen Eiterherden durchsetztem Bindegewebe. Unterhalb der Bifurkation mit geronnenem Blut erfüllte Höhle; an der Bifurkation medial Öffnung mit glatten Rändern, die in einen Sack an der Innenseite der Arterie von etwa 5 cm Höhe und 3 cm Breite führt. Am oberen Ende Riss, der in eine Höhle führt, die nach innen an die einwärts gedrängte Rachenwand grenzt und ebenfalls mit Blutgerinnseln erfüllt ist. In diesem Fall war keine Pulsation, kein Geräusch auskultatorisch festzustellen.

12. Fall. Pepper (1882) nach Vergely (11).

30 jähr. Mann, leichter Scharlach, Fieber, Kopfschmerzen, Schüttelfrost; am nächsten Tage Gaumensegel und Zäpfchen ödematös, rot. Zwei Tage später Schluckbeschwerden und Klopfen an der linken Halsseite; zwei hämorrhagische submuköse Flecken an der Grenze des Gaumensegels und Gaumendaches mit einer grossen, durchsichtigen Blase. Erstickungsanfall und Zunahme der Schwellung. Nach Auswurf von Blut Aufhören der Schling- und Atembeschwerden, Aphonie. Während dieses Tages traten noch öfters Blutungen auf, nach denen die Anschwellung jedesmal zurückging, um nach kurzer Zeit wieder zu erscheinen. Am nächsten Tage Ligatur der Carotis communis. Entleerung von Eiter aus dem Abszess, Heilung.

13. Fall. Messiter (1883) nach Vergely (11).

24 jähr. Mann. Nach Erkältung Mandelabszess mit bedeutender Anschwellung des Halses und der Submaxillargegend. 4 Tage später profuse arterielle Blutung. Am 9. Tage der Erkrankung Aufnahme; Ligatur der Carotis communis, Heilung.

14. Fall. Weinlechner (13) 1885.

37jähr. Mann. An häufigen Anginen leidend. Vor 7 Jahren Tonsillotomie. Trotzdem Tonsillarabszess seit 14 Tagen. Vor 12 Tagen spontane Entleerung; 2 Tage vor der Aufnahme heftige arterielle Blutung aus der Abszesshöhle. Links Fistelgang von mehreren Zentimetern Länge. im Tonsillarrest hinterm Arcus palatoglossus nach aussen verlaufend. Nach Spaltung des Hohlraumes gelangt die Sonde nach abwärts in eine walnussgrosse Höhle, deren mediane Wand abgetragen wird. Wiederholte Blutung. Daher am Nachmittag Ligatur der linken Carotis communis. Am 2. Tage nach der Operation Delirien und Hemiplegie rechts. Pat. liegt meist apathisch und somnolent da, spricht wenig und verworren. Besserung des Allgemeinbefindens und der Hemiplegie in 3 Wochen. Nach 6 Wochen geheilt entlassen. 10 Monate später Exitus unter dem Bilde der Hirnapoplexie.

15. Fall. Lyot und Petit nach Werner (12) 1897.

19jähr. Mädchen. Scharlach. Einen Monat später walnussgrosser, elastischer, pulsierender Tumor vor dem linken Warzenfortsatz, plötzlich auftretend. Über ihm systolisches Geräusch; linke Tonsille gegen die Mittellinie vorgewölbt, ebenfalls pulsierend, kompressibel. Die Punktion ergibt flüssiges Blut. Spontanheilung.

16. Fall. Stoupy (10) 1896.

22jähr. Soldat. Hochgradige Kiefersperre. Rechtsseitige Mandelanschwellung und grosse Drüsengeschwulst am Halse. 4 Tage später spontane Entleerung des Abszesses. 8 Tage danach starke, wiederholte Blutungen aus Mund und Nase, zwei Tage lang. Inzision aussen am Halse fördert beträchtliche Blutgerinnsel zu Tage. Trotz Ligatur der Carotis externa neue Blutung; Heilung.

17. Fall. Clutton (2) 1897.

28jähr. Mann, am 20. Juni 1897 in das Spital aufgenommen. Am nächsten Tage profuse Blutung aus einem Abszess im Pharynx oberhalb der rechten Tonsille. Am 24. Spaltung des weichen Gaumens. Dabei wird ein Fistelgang festgestellt, der durch die Rachenwand in das Halsgewebe führt. Erweiterung der Öffnung und Tamponade der Abszesshöhle, da eine Blutung aus der Jugularis interna angenommen wurde. In der Nacht schwere Blutung. Am nächsten Tage Ligatur der Carotis communis, externa und interna. Heilung.

18. Fall. M. Franklin (7) 1898.

8jähr. Knabe. Zuerst am 11. Mai 1896 gesehen. Angina, leichtes



rechts. Hochgradige Dyspnoe. 5 Tage später Schwindel. Sehvermögen auf dem rechten Auge beeinträchtigt. In der rechten Unterkiefergegend pralle Anschwellung. Haut darüber gespannt, dunkelrot. Tiefer Druck schmerzhaft. Kehlkopf nach links verdrängt, rechte Hälfte der Rachenorgane stark geschwellt, dunkelrot und etwas ödematös. Am oberen Rande der rechten Mandel gelblicher Belag; die stark nach innen getriebene rechte Rachenwand überlagert etwas den Kehlkopfeingang. Zunahme der Schwellung. An der prominentesten Stelle deutliche Fluktuation. 9. April. Die rechte Rachenwand berührt beinahe den linken Gaumenbogen. Diagnose: Phlegmonöse Angina. Inzision, Entleerung von mehreren Blutgerinnseln. Wegen hochgradiger Dyspnoe Tracheotomie, während derselben Exitus durch Asphyxie.

Autopsie: Die Carotis liegt in ödematös infiltrierten, hier und da mit kleinen Eiterherden durchsetztem Bindegewebe. Unterhalb der Bifurkation mit geronnenem Blut erfüllte Höhle; an der Bifurkation medial Öffnung mit glatten Rändern, die in einen Sack an der Innenseite der Arterie von etwa 5 cm Höhe und 3 cm Breite führt. Am oberen Ende Riss, der in eine Höhle führt, die nach innen an die einwärts gedrängte Rachenwand grenzt und ebenfalls mit Blutgerinnseln erfüllt ist. In diesem Fall war keine Pulsation, kein Geräusch auskultatorisch festzustellen.

12. Fall. Pepper (1882) nach Vergely (11).

30 jähr. Mann, leichter Scharlach, Fieber, Kopfschmerzen, Schüttelfrost; am nächsten Tage Gaumensegel und Zäpfchen ödematös, rot. Zwei Tage später Schluckbeschwerden und Klopfen an der linken Halsseite; zwei hämorrhagische submuköse Flecken an der Grenze des Gaumensegels und Gaumendaches mit einer grossen, durchsichtigen Blase. Erstickungsanfall und Zunahme der Schwellung. Nach Auswurf von Blut Aufhören der Schling- und Atembeschwerden, Aphonie. Während dieses Tages traten noch öfters Blutungen auf, nach denen die Anschwellung jedesmal zurückging, um nach kurzer Zeit wieder zu erscheinen. Am nächsten Tage Ligatur der Carotis communis. Entleerung von Eiter aus dem Abszess, Heilung.

13. Fall. Messiter (1883) nach Vergely (11).

24 jähr. Mann. Nach Erkältung Mandelabszess mit bedeutender Anschwellung des Halses und der Submaxillargegend. 4 Tage später profuse arterielle Blutung. Am 9. Tage der Erkrankung Aufnahme; Ligatur der Carotis communis, Heilung.

14. Fall. Weinlechner (13) 1885.

37jähr. Mann. An häufigen Anginen leidend. Vor 7 Jahren Tonsillotomie. Trotzdem Tonsillarabszess seit 14 Tagen. Vor 12 Tagen spontane Entleerung; 2 Tage vor der Aufnahme heftige arterielle Blutung aus der Abszesshöhle. Links Fistelgang von mehreren Zentimetern Länge, im Tonsillarrest hinterm Arcus palatoglossus nach aussen verlaufend. Nach Spaltung des Hohlraumes gelangt die Sonde nach abwärts in eine walnussgrosse Höhle, deren mediane Wand abgetragen wird. Wiederholte Blutung. Daher am Nachmittag Ligatur der linken Carotis communis. Am 2. Tage nach der Operation Delirien und Hemiplegie rechts. Pat. liegt meist apathisch und somnolent da, spricht wenig und verworren. Besserung des Allgemeinbefindens und der Hemiplegie in 3 Wochen. Nach 6 Wochen geheilt entlassen. 10 Monate später Exitus unter dem Bilde der Hirnapoplexie.

15. Fall. Lyot und Petit nach Werner (12) 1897.

19jähr. Mädchen. Scharlach. Einen Monat später walnussgrosser, elastischer, pulsierender Tumor vor dem linken Warzenfortsatz, plötzlich auftretend. Über ihm systolisches Geräusch; linke Tonsille gegen die Mittellinie vorgewölbt, ebenfalls pulsierend, kompressibel. Die Punktion ergibt flüssiges Blut. Spontanheilung.

16. Fall. Stoupy (10) 1896.

22jähr. Soldat. Hochgradige Kiefersperre. Rechtsseitige Mandelanschwellung und grosse Drüsengeschwulst am Halse. 4 Tage später spontane Entleerung des Abszesses. 8 Tage danach starke, wiederholte Blutungen aus Mund und Nase, zwei Tage lang. Inzision aussen am Halse fördert beträchtliche Blutgerinnsel zu Tage. Trotz Ligatur der Carotis externa neue Blutung; Heilung.

17. Fall. Clutton (2) 1897.

28jähr. Mann, am 20. Juni 1897 in das Spital aufgenommen. Am nächsten Tage profuse Blutung aus einem Abszess im Pharynx oberhalb der rechten Tonsille. Am 24. Spaltung des weichen Gaumens. Dabei wird ein Fistelgang festgestellt, der durch die Rachenwand in das Halsgewebe führt. Erweiterung der Öffnung und Tamponade der Abszesshöhle, da eine Blutung aus der Jugularis interna angenommen wurde. In der Nacht schwere Blutung. Am nächsten Tage Ligatur der Carotis communis, externa und interna. Heilung.

18. Fall. M. Franklin (7) 1898.

8jähr. Knabe. Zuerst am 11. Mai 1896 gesehen. Angina, leichtes

Ödem der hinteren Pharynxwand. Am nächsten Tage wurde Franklin plötzlich geholt und fand den Pat. im Collaps, aus Mund und Nase blutend. Strychnin, Atropin, Ergotin. Pulsierende Anschwellung an der linken Aussenseite des Halses. Eis, Kompressionen. Kochsalzinfusionen; Blutung von einem Punkte hinter dem linken Gaumenbogen ausgehend. Nachmittags Aphasie und Lähmung der rechten Gesichtshälfte und des Armes. Am nächsten Tage Anstieg des Pulses und der Temperatur auf 38,3. Allmähliches Zurückgehen der Anschwellung am Halse. In den nächsten 3 Tagen nur noch geringe Blutung. Einen Monat konnte Pat. aufstehen, aber noch nicht ohne Hülfe gehen. Mehrere Monate vergingen, ehe die Sprache wieder normal wurde. Nach einem Jahr Heilung bis auf eine leichte Schwäche des rechten Armes und Pes equino-varus.

19. Fall. Wulf (16) 1900.

8jähr. Mädchen. Angina follicularis. Vor einem Monat walnussgrosse Anschwellung an der rechten Mandel. Diagnose: Tonsillarabszess. Während der Vorbereitungen zur Inzision Würgen. Dabei quillt dreimal ein fingerdicker Blutstrom hervor. Anschwellung verschwunden. 3 Wochen später bei Mandelschwellung Eiter durch Inzision der anderen Mandel entleert. Danach Tumor an der hinteren Rachenwand sichtbar. Jetzt Submaxillardrüsen geschwollen. Vorwölbung der linken Tonsille gegen den Gaumenbogen. Pulsation, bei Kompression der Carotis aufhörend. Der Tumor wird nicht nur gehoben, sondern dehnt sich gleichmäfsig nach allen Seiten hin aus; Punktion ergibt hellrotes Blut. Bei Auskultation systolisches Geräusch. Ligatur der Carotis communis, primäre Heilung Später Fieber; durch Punktion sind Gerinnsel aus dem Aneurysmasack zu entleeren. Vereiterung des Aneurysma mit Eiterentleerung aus dem Ohr an der Grenze zwischen knorpeliger und knöcherner Gehörgangswand. Später Heilung.

Anhang: Fälle, von denen nur kurze Notizen vorliegen:

20. Fall. Erichsen, nach Fehleisen (5). Eine phlegmonöse Angina perforierte in den Rachen und es entleerte sich reiner nicht mit Blut vermischter Eiter. Am 7. Tage letale Blutung aus dem Abszess.

Autopsie: Grosse Abszesshöhle, nach aussen an die Carotis interna grenzend, deren Wand perforiert war.

21. Fall: Liston nach Fehleisen (5) machte die Inzision einer Geschwulst im Pharynx. Starke Blutung, Ligatur der Carotis communis. Nach Blutung Exitus.

22. Fall: Le fort 1848 nach Vergely (11) sah im Spital von Lille einen Pat. an einer Blutung infolge von Angina phlegmonosa sterben.

23. Fall: Nach Vergely (11) führte 1857 im Hospital von Lille ein peritonsillärer Abszess zu einer letalen Blutung.

24. Fall: J. D. Dunn (1) 1892. Unterbindung der Carotis communis bei einem $3^1/_2$ jähr. Kinde wegen Blutung aus einem peritonsillärem Abszess.

25. Fall: Grisolle nach Vergely (11) 1865. Abszess bei Angina, auf die Carotis interna fortgeleitet foudroyante Blutung. Exitus.

I. Frequenz.

Die Zahl der bisher bekannten Fälle von Carotisarrosion erscheint verschwindend klein im Vergleich zu der Häufigkeit der Grundkrankheit, d. h. der Angina bezw. des peritonsillären Abszesses, besonders dann, wenn man berücksichtigt, dass die von uns gesammelten Fälle aus mehreren Dezennien stammen. Auch die Statistik grösserer laryngologischer Kliniken zeigt, dass es sich um ein recht seltenes Vorkommnis handelt, meist findet sich die Arrosion der Carotis überhaupt nicht erwähnt. Selbst wenn man bedenkt, dass derartige Fälle wegen ihres unglücklichen Ausganges mitunter nicht veröffentlicht werden, so bleibt die Zahl von **25** Fällen doch noch immer klein genug.

II. Alter und Geschlecht der Träger.

In 21 unserer Fälle war das Alter angegeben. Der jüngste Pat. war 5 Wochen alt, der älteste 39 Jahr.

Lebensalter:	Zahl der Fälle:
1—10 Jahre	7
11—20 «	3
21—30 «	5
31—40 «	6

Wie aus diesen Zahlen hervorgeht, kam unsere Erkrankung hauptsächlich in den ersten Lebensjahren bis in das kräftigste Mannesalter hinein vor. Dass unsere Erkrankung im ersten Dezennium des Lebens so häufig ist, hängt wohl mit der Tatsache zusammen, dass die retropharyngealen Lymphdrüsen, die besonders eine Überleitung der Entzündung auf die Carotis erleichtern, in den ersten Lebensjahren noch stark entwickelt sind, um dann zu atrophieren (Merkel [18]). In 20 unserer Fälle war das Geschlecht angegeben, und zwar handelte

es sich um 16 männliche und 4 weibliche Individuen. Dieses Überwiegen des männlichen Geschlechtes ist entschieden auffällig. Vielleicht erklärt es sich aus der Tatsache, dass männliche Individuen im allgemeinen sich weniger schonen können, und mehr Schädlichkeiten, die Anginen zur Folge haben, ausgesetzt sind als weibliche.

III. Pathologische Anatomie, Ätiologie.

Zum Verständnis des ganzen Krankheitsbildes ist es von Wichtigkeit, sich zunächst über die anatomischen Verhältnisse möglichst Klarheit zu verschaffen. Den Ausgangspunkt bildete, soweit sich dies aus den Beschreibungen entnehmen lässt, stets eine Angina mit sekundärer Abszessbildung im peritonsillären Binde- bezw. Fettgewebe. Dieses reicht, wie ein Blick auf unsere dem Merkelschen Handbuch entlehnte Abbildung zeigt, bis in die unmittelbare Nähe der Carotis interna, so dass also dem Eiter, wie auch Moritz Schmidts Lehrbuch (S. 191) betont, wenn er einmal dieses Bindegewebe erreicht hat, der Weg zu den grossen Gefässen geradezu vorgezeichnet ist. In dieser lockeren Gewebsschicht rings um den Pharynx liegt noch lateralwärts von der Carotis die Vena jugularis interna, hinter beiden Vagus und Sympathicus, ausserdem die retropharyngealen Lymphdrüsen, sowie die Arteria pharyngea ascendens und die Arteriae palatinae. Diese letzteren Gefässe sind bei entzündlichen Prozessen des peritonsillären Exzesses ebenfalls gefährdet. Besonders gefährdet sind die grossen Gefässe und der Vagus bei einer Art des peritonsillären Abszesses, die Escat (4) unter der Rubrik Adéno-phlegmon latéro-pharyngien aufführt. Es handelt sich um einen Abszess, ausgehend von den retropharyngealen Lymphdrüsen, der lateral von der Tonsille liegend, dieselbe mit den Gaumenbögen nach innen drängt und vorwölbt. Während es nun wohl in der Regel zur Entleerung des Abszesses kommt, ehe die Gefässe erreicht werden, oder ehe sich Veränderungen an ihnen ausbilden konnten, tritt in den uns hier interessierenden Fällen eine Erkrankung der Gefässwand ein. Je nach der Virulenz der Bakterien sind anscheinend die Folgen verschieden. Handelt es sich um sehr infektiöse Stoffe, so kann in kurzer Zeit, noch ehe sich im Lumen ein obturierender Thrombus bilden konnte, die Wand in ganzer Dicke perforiert werden. Besonders gefürchtet sind in dieser Beziehung Abszesse, die im Anschluss bezw. im Verlauf von Scharlach auftreten. In drei unserer Fälle ist Scharlach ausdrücklich als ätiologisches Moment erwähnt. Von diesen endete einer letal infolge einer Spontanruptur der Carotis.

Die unmittelbare Folge dieser Perforation ist selbstverständlich eine Blutung in die Abszesshöhle, der weitere Verlauf gestaltet sich verschieden, je nachdem der Abszess noch gegen die Mundhöhle abgeschlossen war oder ob er schon mit dieser kommunizierte. Im ersteren Falle wird die Blutung zum Stehen kommen, sobald der Druck in der Abszesshöhle dem innerhalb der Carotis gleich geworden ist. Es kommt so also zur Bildung eines Aneurysma spurium, dessen Lumen direkt mit der Carotis kommuniziert. Erfolgt in solchen Fällen eine Inzision oder Spontanruptur der Abszesshöhle, bezw. des Aneurysmas, so wird dadurch auch das Lumen der Carotis eröffnet. Die Folge ist eine foudroyante, in der Regel tödliche Blutung, wie z. B. in unserum Fall 2. Anscheinend kann sich aber in dem Aneurysma, besonders wenn die Öffnung nicht sehr gross ist, die Perforationsstelle durch Thrombenbildung wieder schliessen. Dies ist unter anderen wohl in unserem Fall 1 eingetreten. Die in diesem Stadium ausgeführte Inzision, die nur Koagula und Eiter zu Tage fördert, ist weit weniger gefährlich, wenn auch nach Entleerung der Abszesshöhle wohl in der Regel der Thrombus in der Carotis später wieder gelockert wird, so dass mehr oder weniger beträchtliche Nachblutungen eintreten. Dadurch, dass der Inhalt des Aneurysmasackes thrombosiert und der Thrombus organisiert wird, scheint auch eine Spontanheilung zustande kommen zu können. Wir glauben wenigstens den Verlauf im Fall 15 von Lyot und Petit so deuten zu können. Immerhin sind die Chancen einer Organisierung des Thrombus gering, wenn dieser von einem Eiterherd umspült ist. Der erwähnte Fall ist also zu den Ausnahmen zu rechnen.

Die Vorbedingung für die Entstehung eines Aneurysma spurium ist wohl unter allen Umständen eine ziemlich beträchtliche Widerstandsfähigkeit der Abszesswand. Ist diese nicht mehr imstande, den arteriellen Blutdruck auszuhalten, so platzt der Abszess und durch die Öffnung erfolgt in der Regel, wenn Hülfe nicht momentan zur Stelle ist, eine tödliche Blutung. Der gleiche Ausgang ist wohl dann die Regel, wenn der Abszess schon vor dem Eintritt der Carotisblutung in die Mundhöhle perforiert war, so dass also dem Ausströmen des Blutes keinerlei Hindernis im Wege steht. Unter Umständen kann die spontane oder künstliche Eröffnung des Abszesses die Ruptur der Carotis direkt herbeiführen oder beschleunigen, nämlich dann, wenn die Arterienwand so weit verdünnt ist, dass sie allein ohne den Gegendruck des Abszesses von aussen dem arteriellen Blutdruck nicht Stand zu halten vermag.

Der Erweiterung der Aneurysmen der Carotis sind nach hinten durch die Wirbelsäule, nach aussen durch den Processus styloideus mit dem an ihm inserierenden Muskeln Grenzen gesetzt. Sie können sich also hauptsächlich nur medianwärts nach dem Rachen ausdehnen und die lockere Rachenwand vorwölben. Immerhin können sie eine beträchtliche Grösse erreichen, wie dies mitunter ja auch bei unkomplizierten peritonsillären Abszessen der Fall ist. Nur in dreien unserer Fälle sind Messungen ausgeführt worden.

Bei Mac Gregor hatte der Abszess einen Zoll Durchmesser und 3 Zoll Länge, bei Vergely war er taubeneigross. Der von Fehleisen beschriebene war 5 cm lang und 3 cm breit.

Nur in zwei Fällen kam es zu einer Vorwölbung aussen am Hals. Neben diesen durch lokale Einwirkung der Entzündungserreger auf die Carotis beruhenden Veränderung finden wir in der Regel weitere, die durch Infektion der regionären Lymphdrüsen bedingt sind. Während bei gewöhnlichen peritonsillären Abszessen die Schwelluug vor allem der zwischen Processus mastoideus und Kieferwinkel gelegenen Gruppen in der Regel nicht allzustark ist, wurde in der Mehrzahl der beobachteten Fälle von Carotisarrosion (70 %) eine hochgradige tumorartige Anschwellung gefunden. Die Ursache dieser besonders starken Drüseninfektion ist nicht ganz klar, doch möchte ich annehmen, dass die hochgradige Virulenz des unter starken Druck stehenden Eiters schuld daran ist. Escat (4) meint, dass diese Form der Drüsenschwellung geradezu pathognomonisch für die von ihm beschriebene Art des seitlichen Halsabszesses ist.

Wenn es innerhalb dieser Drüsen zur Abszessbildung kommt, so kann sich der Eiter nach der dicht benachbarten unteren Gehörgangswand einen Weg bahnen und nach deren Arrosion im Gehörgangsinnern zum Vorschein kommen, ein Vorkommnis, dass ja bei Abszessen in dieser Gegend nicht zu den Seltenheiten gehört. Einen derartigen Fall hat in jüngster Zeit Mounier[1]) veröffentlicht. Ob die Fistel in der Gehörgangswand in unseren beiden und in dem von Wulf mitgeteilten Fall auf diese Weise zustande kam, oder ob sich der Eiter des peritonsillären Abszesses zwischen den Muskeln hindurch einen Weg zu dem Gehörgang gebildet hatte, können wir mangels eines Sektionsbefundes nicht entscheiden. Für die letztere Möglichkeit spricht aber wohl der

---

1) Mounier: Fausse otite suppurée par ganglions du cou ouverts dans le conduit. Revue hebdomadaire de Laryngologie No. 35, 1902.

Umstand, dass bei unserem Fall 2 jedesmal, wenn eine Blutung aus dem Abszess erfolgte, sich aus dem Gehörgang Blut entleerte, und dass bei der Operation ein Einschmelzungsherd innerhalb der Drüsen, aus denen das Blut hätte kommen können, sich nicht fand.

IV. Klinische Symptome und Verlauf.

Die Szene wird wohl stets durch die bekannten Symptome der Angina und des peritonsillären Abszesses eröffnet: Fieber, Dysphagie, objektiv mehr oder wenig hochgradige Schwellung und Rötung der betreffenden Gaumenhälfte, eventuell Ödem in der Umgebung derselben, Kieferklemme. Irgend welche Anzeichen, die zur Unterscheidung der zur Arrosion der Carotis führenden Abszesse von gewöhnlichen dienen könnten, konnte ich in den zusammengestellten Fällen nicht finden. Wenn auch wohl in der Regel die uns interessierenden Fälle von vorn herein zu den »schweren« gehören, so scheinen doch Ausnahmen vorzukommen, so z. B. der Fall von Caytan. Nur insofern scheinen sich die für die Carotis gefährlichen Formen von den übrigen zu unterscheiden, als, wie schon erwähnt, bei den ersteren die Halslymphdrüsen viel häufiger und viel intensiver anschwellen als bei letzteren.

Der Moment der Arrosion der Carotis wird dann zweifellos zu erkennen sein, wenn entweder der Abszess gleichzeitig platzt oder wenn er vorher schon eröffnet war. In beiden Fällen erfolgt plötzlich entweder ohne besondere Veranlassung oder bei Pressen oder Würgen eine heftige Blutung. In verschiedenen Fällen teilen die Beobachter mit, dass sich ein dicker Blutstrahl aus dem Munde entleerte. Stets war die Blutung sehr erheblich, in einzelnen Fällen so gross, dass der Pat. unmittelbar an ihr zu Grunde ging.

In einer grossen Anzahl von Fällen (10) kam es zu wiederholten Blutungen.

In den übrigen Fällen, bei denen es zur Bildung eines Aneurysmas kam, war der Eintritt der Arrosion bei weitem nicht so markant. Es ist wohl anzunehmen, dass sie sich bei genauer Beobachtung durch Zunahme der lokalen Beschwerden, der Schwellung und durch Hämorrhagie in der Schleimhaut kenntlich machte, bisweilen wohl auch durch Auftreten einer vorher nicht vorhandenen Pulsation. Nach den vorhandenen Notizen in den Krankengeschichten ist der Eintritt der Arrosion jedoch in keinem Falle genau zu bestimmen.

Der weitere Verlauf richtete sich nun ganz nach dem anatomischen Verhalten. Wenn eine spontane oder artifizielle Eröffnung

des frei mit der Carotis kommunizierenden Aneurysma erfolgt, so ist eine foudroyante, häufig letale Blutung die Regel. Nur bei Thrombenbildung an der Perforationsstelle der Carotis kann sie zunächst ausbleiben. Doch ist diese wohl selten so fest, dass Nachblutungen dauernd verhindert werden. Das weitere Schicksal des Pat. ist von der Therapie abhängig und wird mit dieser zusammen besprochen.

V. Diagnose.

Die richtige Deutung des uns interessierenden Krankheitsbildes ist wohl stets recht schwierig; besonders dann, wenn, wie dies meist der Fall ist, die Patienten erst in späteren Stadien in die Beobachtung treten, in denen schon eine erhebliche Drüsenschwellung vorliegt, und wenn zuverlässige anamnestische Daten fehlen. Es kann dann zunächst schon Schwierigkeiten bereiten, zu entscheiden, ob es sich um einen entzündlichen Prozess handelt, oder um eine von den Tonsillen ausgehende Geschwulst mit Metastasen in den Lymphdrüsen. Zwei Fälle, die wir zufällig fast zu gleicher Zeit in Beobachtung hatten, boten ungefähr das gleiche makroskopische Bild; bei dem einen ergab die Probeexzision und der weitere Verlauf das Vorhandensein eines von der Tonsille ausgehenden Lymphosarkoms, der andere war der von uns angeführte Fall 1.

Auch bei dem Sarkom war Fieber vorhanden, auch bei ihm zeigte die erkrankte Tonsille ulzeröse Prozesse, die zunächst an Angina denken liessen. Klarheit verschafft uns in solchen zweifelhaften Fällen häufig erst eine Probeexzision, die, wenn der Verdacht eines Aneurysmas auch nur im entferntesten vorliegt, aussen im Bereich der Lymphdrüsen, nicht an der Tonsille auszuführen ist.

In zweiter Linie kann die Unterscheidung von Ohraffektionen Schwierigkeiten machen, nämlich dann, wenn wie in unseren beiden Fällen und in dem von Wulf sich eine Fistel in der Gehörgangswand gebildet hat. Der blutig eitrige Ausfluss aus dem Ohr zusammen mit dem eventuell pyämischen Fieber wird zunächst an eine Otitis media mit Erkrankung des Sinus denken lassen, bevor eine exakte otoskopische Untersuchung die Quelle des Eiters festgestellt hat. Die Deutung des Ohrbefundes kann jedoch unter Umständen sehr schwierig sein, so in unseren beiden Fällen, bei denen der Gehörgang durch Granulationen verlegt war und bei denen auch sekundäre entzündliche Veränderungen, durch die Einwirkung des stagnierenden Eiters bedingt, an der Aussenfläche des Trommelfells zu sehen waren. Wir gewannen

erst nach etwa 24stündiger Beobachtung Klarheit, nachdem die Granulationen beseitigt waren, so dass man die Fistel sondieren konnte und nachdem das Trommelfell abgeblasst war.

Drittens endlich können wohl noch luetische Prozesse an den Tonsillen, mit Drüsenbeteiligung zu Verwechselungen führen. Doch verlaufen sie wohl selten unter so stürmischen Erscheinungen wie die uns interessierende Affektion.

Lassen sich die drei angeführten Erkrankungen ausschliessen, so wird ausser dem peritonsillären Abszess wohl kaum noch etwas anderes in Frage kommen. Zu entscheiden bleibt jedoch noch die weitere und wichtigste Frage: ist die Carotis arrodiert oder nicht. Die Beantwortung dürfte wohl dann leicht sein, wenn bereits eine Blutung nach aussen eingetreten ist, wenn also durch die Anamnese oder durch die Untersuchung festgestellt werden kann, dass sich aus der Abszesshöhle grössere Mengen Blutes entleeren. Diese können wohl nur aus der Carotis interna oder aus einem der grösseren Äste der Carotis externa (A. pharyngea ascendens oder A. palatinae) stammen. Auch dann, wenn nach der Inzision des Abszesses sich zunächst Koagula entleeren, und später flüssiges Blut in grösseren oder geringeren Mengen nachfliesst, muss man eine Carotisblutung bezw. die Bildung eines Aneurysma spurium als höchst wahrscheinlich annehmen. Bei intakter Abszesswand kann die Inspektion, die Palpation und Auskultation uns sichere Anhaltspunkte für die Aneurysmabildung liefern, und zwar dann, wenn wir ein schwirrendes Geräusch hören, bezw. Pulsation sehen oder fühlen. Bei den von uns gesammelten Fällen wurden diese Untersuchungsmethoden anscheinend nicht immer angewandt, so findet sich das Vorhandensein eines schwirrenden systolischen Geräusches nur in zwei Fällen erwähnt (Wulf und Lyot et Petit). Pulsation an den äusseren Halsteilen oder im Rachen wurde in 3 unserer Fälle beobachtet: einmal an der Aussenseite des Halses, einmal an der Aussenseite und im Rachen, und im dritten Falle nur im Rachen. In drei Fällen wurde ausdrücklich das Fehlen von Pulsation festgestellt.

In einem Fall von Duke, den wir erst nachher referieren, weil es sich um ein Aneurysma des Rachens auf traumatischer Basis handelte, zu dem sich ein peritonsillärer Abszess zugesellte, wurde bei der Palpation des Rachens Pulsation festgestellt und diese Feststellung genügte in dem sonst unklaren Fall allein zur Sicherung der Diagnose. Nicht jede Art von Pulsation ist jedoch für ein Aneurysma beweisend, die Pulsation könnte z. B. dem Abszess durch eine abnorm verlaufende

Arterie mitgeteilt werden. Einmal darf der Tumor nicht nur gehoben werden, sondern er muss nach allen Seiten hin gleichmäfsig ausgedehnt werden, dann muss nach Kompression der Arterie oberhalb oder unterhalb des Abszesses ein Unterschied in der Füllung und in der Konsistenz des Abszesses eintreten. Diese beiden Bedingungen waren in dem Fall von Wulf erfüllt. Nur in drei unserer Fälle war Pulsation vorhanden, die mit anderen Symptomen, wie ein systolisches Geräusch, oder durch ihr Auftreten sofort nach einer Blutung beweisend für eine Gefässerkrankung war. Diesen Fällen steht eine gleiche Anzahl gegenüber, in denen ausdrücklich das Fehlen jeder Art von Pulsation festgestellt war. Diese Tatsache ist auffällig, trotzdem wir annehmen können, dass in dem einen oder anderen der übrigen Fälle eine Pulsation übersehen worden ist. Die Pulsation, sowie alle anderen Zeichen von Gefässerkrankung können eben fehlen, sobald sich über dem Aneurysma entzündliche Vorgänge entwickelt haben. Es kommt dann zu einer partiellen oder totalen Gerinnung des Blutes im Sack. Die Feststellung der Konsistenz der Rachenweichteile ist von geringerer praktischer Bedeutung, da sie sich nicht von der bei gewöhnlichen peritonsillären Abszessen beobachteten unterscheidet. Die meisten Krankengeschichten verzeichnen weiche Konsistenz oder undeutliche Fluktuation.

Beim Verdacht auf Aneurysmabildung kommt noch eine Punktion der Anschwellung im Rachen in Frage. In zwei Fällen (Wulf und Lyot et Petit) ergab die Punktion flüssiges Blut und erwies sich so als nützliches diagnostisches Hilfsmittel. Im ganzen möchte aber doch nicht einer Anwendung der Punktion bei verdächtigen Tonsillarabszessen das Wort reden. Die Punktion mit der Spritze wird in allen Fällen im Stich lassen, wo zäher Eiter oder Blutkoagula den Inhalt der Abszesshöhle bilden. Die Punktion mit dem Scalpell ist aber als zu gefährlich entschieden zu verwerfen, so bald auch nur der geringste Verdacht auf Carotisarrosion vorliegt.

Von grösster praktischer Tragweite ist die von Werner betonte Tatsache, dass Anschwellungen im Rachen, die von traumatischen oder wahren Aneurysmen der Carotis interna herrühren, fälschlicher Weise für Rachenabszesse gehalten werden können, da diese Verwechslung Anlass zu verhängnisvollen therapeutischen Eingriffen werden kann.

Im allgemeinen wird die Diagnose eines traumatischen Aneurysmas der Carotis keine besonderen Schwierigkeiten machen. Einmal sind

die extrakraniellen traumatischen Aneurysmen der Carotis äusserst selten. Wir haben nur drei derartige Fälle in der Literatur finden können.

Sie kommen vor infolge von Messerstichen, Schussverletzungen oder Einwirkungen stumpfer Gewalt. Ihre Entstehung ist nur möglich, wenn die Eingriffspforte so weit entfernt ist vom Orte der Arterienverletzung, dass ein Austritt des Blutes nicht stattfinden kann. Die Anamnese weist schon auf die Art der Erkrankung hin und die Pat. suchen meist den Arzt unmittelbar nach dem Unfall wegen der Blutung auf. Die Aneurysmasymptome sind ausgesprochen, so fand sich im Fall von Lewenstern [nach Werner (12)] sichtbare Pulsationen am Halse, Pulsation der Anschwellung im Rachen, Aufhören der Pulsation bei Druck auf die Carotis. Diese Symptome können allerdings fehlen, wenn der Patient den Arzt einige Zeit nach dem Unfall aufsucht, wie in dem zweiten Falle Werners, da es dann zu Gerinnungsvorgängen gekommen sein kann. Infolgedessen präsentierte sich das Aneurysma als ein derber Tumor am harten Gaumen, dessen Inzision erst zur Entleerung von Blutkoagulis und dann zu einer letalen Blutung führte.

Gesellt sich zu einem traumatischen Aneurysma der Carotis ein peritonsillärer Abszess, so kann die Deutung des Krankheitsbildes sehr schwierig werden. Duke beobachtete einen derartigen Fall, den wir wegen seiner interessanten Einzelheiten kurz referieren [nach Vergely (11)].

32jähr. Mann von kräftiger Konstitution, schwere Wunde auf der rechten Kopfseite. Einige Minuten bewusstlos; leichte Wunde an der Ohrmuschel und Kontusion der behaarten Kopfhaut. 6 Monate hindurch Kopfschmerzen und Ohrensausen. Ein Jahr später leichte Angina der rechten Mandel, im Laufe der nächsten zwei Tage Zunahme der Anschwellung nach der Hinterwand des Rachens und dem Munde zu. Bei der Vornahme einer digitalen Untersuchung der Anschwellung um eine zur Inzision geeignete Stelle zu finden, stellte D. Pulsation fest, die zu stark war, als dass sie von einem Rachengefäss hätte herrühren können. Bei Auskultation ein schwirrendes Geräusch nachweisbar. Duke weist die von einem Kollegen vorgeschlagene Inzision von der Hand. Am nächsten Tage macht ein Arzt dem Patienten eine Inzision, um seine Beschwerden zu lindern. Hervorstürzen eines Strahles von arteriellem Blut, Blutung durch Kompression beherrscht, Ligatur der Carotis communis, Verschwinden der Pulsation. Nach 21 Tagen Hei-

lung ohne Hirnsymptome; 4 Wochen nach der Ligatur Alkoholexzess auf einer Reise und tödliche Blutung.

Die wahren Aneurysmen kommen im Gegensatz zu unserer Erkrankung meist im vorgerückten Lebensalter vor. Sie beruhen auf Gicht, Arteriosklerose, Lues. Infolgedessen ist ihrer Entstehung und ihr Wachstum ein allmähliches über mehrere Jahre verteiltes, während die Aneurysmen auf entzündlicher Basis in wenigen Wochen oder Tagen entstehen. Dass aber Irrungen in dieser Richtung vorkommen können, zeigt ein Fall Chassaignacs (12).

Er hielt ein Aneurysma des Rachens für einen retropharyngealen Abszess und inzidierte es. Auch ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass zu einem Aneurysma der Carotis ein peritonsillärer Abszess hinzutritt und so das Bild verwischt, wenn auch derartige Fälle bisher noch nicht mitgeteilt worden sind.

Abgesehen von der erwähnten Pulsation dürfte das Aussehen der vorgewölbten Gaumenpartie wohl kaum sichere differentialdiagnostische Merkmale abgeben. Suggillation, wie wir sie z. B. in dem Fall Peppers finden, ist wohl auch gelegentlich bei einfachen peritonsillären Abszessen vorhanden.

Einen gewissen Wert für die Feststellung einer Aneurysmabildung dürfte wohl auch das Vorhandensein einer Gehörgangsfistel, aus der sich Blut entleert, besitzen. Soviel mir bekannt, wurde es niemals bei einfachen peritonsillären Abszessen beobachtet, öfters dagegen bei Einschmelzung von Drüsenabszessen am Hals, so dass man, wenn ein solcher gleichzeitig vorhanden ist, wohl zu überlegen hat ob nicht die Fistel mit ihm zusammenhängt. Doch scheint ja, wie bei Besprechung der pathologischen Anatomie erwähnt wurde, gerade diese Drüseninfektion bei Mandelabszessen mit Carotisarrosion in der Regel hochgradiger zu sein als bei solchen ohne diese Komplikationen, so dass also die Kombination: Gaumenabszess, Drüseninfiltration, Gehörgangsfistel — doch wohl für die Wahrscheinlichkeit einer Carotisblutung spricht.

Ziehen wir das Fazit aus dem oben Gesagten, so ist es bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse in etwa 20 % der Fälle möglich, mit Sicherheit die Gefässruptur zu konstatieren, in 40 % mit Wahrscheinlichkeit; in 40 % der Fälle ist es unmöglich, ja es kann sogar jedes Verdachtsmoment fehlen. Doch ist es bei der Kleinheit unseres Materiales unmöglich, schon zu einem abschliessenden Urteil über diese Frage zu kommen.

VI. Prognose und Therapie.

Die Prognose der uns interessierenden Erkrankungen ist, wenn nicht sehr energisch eingegriffen wird, nach den bisherigen Erfahrungen sehr ungünstig. Von unseren 25 Fällen kamen nur neun zur Heilung, fünfzehn endeten tödlich. In einem Fall war der definitive Ausgang unbekannt. Der Tod trat elfmal durch spontane Blutung ein. Zweimal wurde eine tödliche Blutung durch Inzision des peritonsillären Abszesses provoziert. Ein Patient starb an Asphyxie und einer unter dem Bilde der Hirnapoplexie.

Von den neun geheilten Fällen verliefen 6 glatt, 3 mit schweren Komplikationen.

Besonders gefährlich ist die Inzision des Abszesses bei ungenügender Vorbereitung. Der Praktiker hält sich wohl für berechtigt, einen peritonsillären Abszess wegen der quälenden Beschwerden gelegentlich in der Wohnung des Patienten und ohne Assistenz zu inzidieren. Wir möchten vor einem solchen Vorgehen bei schwereren und der Gefässarrosionen verdächtigen Fällen dringend warnen. Günstiger gestaltet sich die Prognose unserer Erkrankungen, wenn es gelingt, entweder einer Blutung nach aussen vorzubeugen, oder, wenn sie schon eingetreten ist, sie sofort zum Stehen zu bringen. Für beide Zwecke ist anscheinend die Unterbindung der Carotis communis der erkrankten Seite das einzige in Frage kommende Mittel. Die Ligatur des blutenden Astes — es können ausser Carotis interna noch die Pharyngea ascendens und die Palatinae in Betracht kommen — wäre rein theoretisch wohl vorzuziehen, praktisch jedoch wegen der Unmöglichkeit, den betreffenden Ast als Quelle der Blutung zu erkennen und aus anderen naheliegenden Gründen wohl kaum ausführbar. Wie sich die Prognose bei Unterbindung der Carotis communis gestaltet, darüber gibt ebenfalls das von mir gesammelte Material einen gewissen Aufschluss.

Von 9 Fällen trat

5 mal Heilung ohne Störung ein,
1 mal nach Störungen, die durch die Carotisunterbindung selbst bedingt sind,
3 mal kam es zum Exitus (30 %), davon
2 mal infolge von Blutungen,
1 mal unter dem Bilde der Hirnapoplexie.

In 2 Fällen kam es zu Hemiplegie.

Diesen Fällen stehen 14 Fälle gegenüber, in denen die Carotis nicht unterbunden wurde. Bei diesen Fällen trat

1 mal Heilung ohne Störungen ein,
1 mal mit Komplikationen,
12 mal Exitus (85 %),
1 mal kam es zu Hemiplegie.

Dieses Verhältnis wird noch zu Gunsten der Fälle verändert, in denen die Carotis unterbunden wurde, wenn wir berücksichtigen, dass in einem dieser Fälle, in dem von Weinlechner, der Tod erst 10 Monate nach der Unterbindung eintrat. Es erfolgte also nur 2 mal der Tod im Anschluss an die Ligatur, also in 22 % der Fälle. Aus dieser Zusammenstellung geht ohne weiteres hervor, dass sich die Mortalität durch rechtzeitigen therapeutischen Eingriff bedeutend verringern lässt.

Aber dürfen wir daraus den Schluss ziehen, dass unter allen Umständen sofort die Carotis unterbunden werden muss, sobald sich die Diagnose mit Sicherheit oder auch mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Gefässarrosion stellen lässt, auch dann, wenn noch keine Blutung stattgefunden hat? Zur Beantwortung dieser Frage ist eine genaue Abwägung der Gefahren der Carotisunterbindung einerseits und der unserer Erkrankung andererseits notwendig. Denn dass die Ligatur der Halsschlagader keinen harmlosen Eingriff darstellt, ist wohl genügend bekannt, wie es ja auch schon aus der obigen Zusammenstellung der Heilungsresultate hervorgeht. Da mir jedoch die in letzterer verwerteten Zahlen zu klein erschienen, habe ich, um die dadurch bedingten Fehlerquellen auszuschalten, die Zahl der in der Literatur niedergelegten Fälle von Carotisunterbindung mit Altersangabe, die mir zugänglich waren, zusammengestellt und dabei darauf geachtet, wie oft sich Störungen an die Operation anschlossen. Das Resultat ist aus der folgenden Tabelle ersichtlich.

Zur Ergänzung und Erläuterung dieser Tabelle mögen folgende Ausführungen dienen. Vor allem ist die grosse Mortalität der Carotisligatur auffallend. Seit der Einführung der antiseptischen Behandlung hat sich die Prognose der Carotisligatur bedeutend gebessert, denn während noch Pilz (15) im Jahre 1869 eine Mortalität von 43 %, Friedländer (8) bei einem Material, das vorwiegend aus der vorantiseptischen Zeit stammte, eine Mortalität von 53 % feststellte, fand Siegrist (17) für sämtliche in den Jahren 1881 bis 1897 publizierten

Alter	Fälle	Mortalität	Hemiplegien	Sonstige cerebrale Erscheinungen	Sämtliche Gehirnerscheinungen	Heilungen	Nachblutungen
1—10	32	6 = 18,7%	1 = 3,1%	1 = 3,1%	2 = 6,2%	23 = 71,8%	7 = 21,8%
11—20	62	15 = 24,2%	5 = 8%	5 = 8%	10 = 16%	40 = 64,5%	12 = 19,3%
21—30	131	30 = 22,2%	8 = 6,1%	25 = 26,7%	33 = 32,8%	88 = 67,1%	23 = 17,4%
31—40	118	21 = 17,7%	6 = 5,2%	10 = 12,7%	21 = 17,7%	81 = 69,8%	19 = 16,1%
41—50	106	44 = 41,5%	13 = 12,3%	20 = 18,8%	33 = 31,1%	60 = 56,6%	12 = 11,3%
51—60	70	20 = 28%	3 = 4,2%	12 = 17,1%	15 = 21,3%	37 = 52,8%	11 = 15,6%
61—70	44	19 = 43,1%	4 = 9,1%	12 = 27,2%	16 = 36,3%	20 = 45,4%	13 = 29,5%
71—80	9	4 = 44,4%	1 = 11,2%	0 = 0%	1 = 11,2%	2 = 22,2%	2 = 22,2%
Summe	572	159 = 27,7%	41 = 7,1%	100 = 17,4%	141 = 24,5%	351 = 61,3%	99 = 17,3%

Fällen 20,3 % Mortalität. Leider kommen in unseren Fällen die Segnungen der modernen Wundbehandlung wenig zu gute, da wir fast stets in der Nähe eines Eiterherdes mit ausgedehnter Infektion der regionären Lymphdrüsen operieren müssen. Die Möglichkeit der Infektion mit ihren Folgen — Pyämie, Sepsis, Embolie, aszendierender Thrombose der Gehirnarterien — ist also stets bei der Unterbindung wegen der uns interessierenden Krankheiten zu fürchten.

Ausser der Wundinfektion kommen für die Prognose der Ligatur der Carotis noch andere Gefahren in Frage, die nicht zu vermeiden sind und die erklären, dass die Mortalität der Unterbindung trotz aller Fortschritte der modernen Chirurgie noch immer beträchtlich ist.

Vor allem spielt das Lebensalter des Patienten eine grosse Rolle. Da die Arrosion der Carotis meist im jugendlichen Alter vorkommt, ist die Prognose in dieser Beziehung relativ günstig. Neben dem Alter des Individuums ist die Prognose der Ligatur hauptsächlich abhängig von der ursächlichen Erkrankung.

Die relativ beste vitale Prognose bieten die Fälle von Aneurysma verum wegen der Möglichkeit aseptischen Vorgehens und wegen der geringeren Veränderung der Zirkulationsverhältnisse nach der Ligatur; einerseits hat man nämlich die Möglichkeit, durch systematisch fortgesetzte Kompressionen der Arterie die Ligatur langer Hand vorzubereiten. Dann kommt es oft bei ihnen schon vorher zu Gerinnungsvorgängen, so dass die Arterie schon vor der Unterbindung ausgeschaltet ist.

Im Gegensatz zu dem Aneurysma sind Blutungen die undankbarste Affektion für die Unterbindung der Carotis. Friedländer fand bei ihnen eine Mortalität von 50 %, alle anderen Autoren kommen zu ähnlichen Resultaten. Bei akuten schweren Anämien, wie sie durch Blutungen veranlasst sind, ist die Widerstandskraft des Organismus geschwächt. Ausserdem ist die schnelle Entstehung eines Kollateralkreislaufes erschwert durch die mangelnde Blutfülle des Arterienrohres. Dass bei der unbedingten Notwendigkeit schnellen Handelns unter Umständen in diesen Fällen auf eine peinliche Durchführung des Antisepsis verzichtet werden muss, liegt auf der Hand, andererseits ist die Infektionsgefahr gross wegen des ätiologischen Momentes: Trauma oder Rachenabszess. In dieser Hinsicht nehmen also unsere Fälle eine ungünstige Stellung ein, da bei allen erst die Ligatur nach Eintritt von Blutungen gemacht wurde.

Eine Tatsache, mit der wir stets bei der Unterbindung der Carotis rechnen müssen und die eine der häufigsten Todesursachen trotz der Ligatur bildet, ist die Gefahr der Nachblutung. Sie kann aus dem peripheren Ende der zentral unterbundenen Arterie nach Wiederherstellung des Kollateralkreislaufes erfolgen. Wie ein Blick auf unsere Tabelle lehrt, kommen Nachblutungen nach der Ligatur fast in jedem Lebensalter in gleicher Häufigkeit vor. Im ganzen in 17,3 % der gesammelten Fälle. Bei den uns interessierenden Fällen von Carotisarrosion kam es zweimal, also in 22 % der Fälle, zu einer letalen Nachblutung; im Falle von Pitts erfolgte sie am Tage nach der Unterbindung, im Falle von Duke 4 Wochen nach derselben im Anschluss resp. infolge eines Alkoholexzesses.

Muss man im Hinblick darauf die Prognose der Operation in jedem Fall mit Reserve stellen, so wird diese noch verschlechtert durch eine Reihe von Folgeerscheinungen, die bestehen können in:

1. cerebralen Störungen,
2. Gefahren für das Auge,
3. Gefahren für das Gehörorgan.

Im Vordergrund unseres Interesses stehen die Hirnsymptome. Es kommen vor: Hemiplegien, Aphasie, Pupillenveränderung, Coma, klonische Krämpfe, Hyperästhesie, Pulserhöhung, Delirien. Die antiseptische Zeit hat eine Abnahme der cerebralen Störungen veranlasst, insofern, als sie die Zahl derjenigen vermindert hat, die auf Infektionen beruhen. Das sind die Fälle, in denen es zu Embolie oder ascendierender Thrombose der Carotis interna kommt, die zu weitgehenden Erweichungen führen und meist letal enden. Immerhin ist die Bedeutung der cerebralen Symptome noch gross genug, wie aus folgenden Zahlen hervorgeht. Pilz fand 1869 in 32 % der Fälle Gehirnsymptome mit einer Mortalität von 58 %. Zimmermanns (14) Statistik von Fällen der antiseptischen Zeit aus den Jahren 1885—1891 ergab in 26 % der Fälle Gehirnstörungen, in 11 % tödliche Gehirnerweichungen. Lestelle (9) fand 1903 unter 126 Fällen 14 Fälle von Gehirnstörungen, also 11 %.

Der Entstehungsmechanismus der Hirnveränderungen ist trotz der vielen und ausgezeichneten Arbeiten auf diesem Gebiet noch immer nicht genügend geklärt. Es ist das Verdienst von Zimmermann, als pathologisch-anatomisches Substrat der bleibenden Veränderung die weisse ischämische Nekrose, sowie die hämorrhagische gelbe und rote Erweichung festgestellt zu haben. In Bezug auf die Entstehung der

Hirnstörungen stehen sich die verschiedensten, zum Teil geistreichen und komplizierten Theorien gegenüber, so dass es zu weit führen würde, dieselben hier ausführlich zu erörtern. Wir erlauben uns daher, auf die Arbeiten von Pilz, Friedländer, Zimmermann und Siegrist zu verweisen.

Hier sei nur kurz erörtert, wie wir uns die gröberen Vorgänge beim Eintreten von cerebralen Störungen zu denken haben. Die Carotis interna versorgt zu zwei Dritteln das Gehirn mit arteriellem Blut, da sich die Vertebralis nur durch die Arteria cerebralis posterior am Circulus arter. Willisii beteiligt. Die cerebralen Äste der Carotis sind, wie bekannt, alle Endarterien. Tritt nun infolge der Ligatur eine vorübergehende Anämie in den durch die Carotis versorgten Bezirken ein, so kann es zu Thrombose, venöser Hyperämie, ödematöser Durchtränkung oder Erweichung der Hirnmasse kommen. Nach Ausbildung eines kollateralen Kreislaufes können sich diese Veränderungen noch zurückbilden. Verzögert sie sich aber, so kommt es bei schneller und vollkommener Thrombose der zuführenden Gefässe zur weissen ischämischen Nekrose, bei unvollkommener Verstopfung der zuführenden Äste zur hämorrhagischen roten oder gelben Erweichung. Alle Momente, die die Bildung eines kollateralen Kreislaufes verzögern oder hemmen, begünstigen also das Auftreten von cerebralen Störungen. Wird die Carotis communis unterbunden, so kommen für die Bildung eines Kollateralkreislaufes im Gehirn die gegenüberliegende Hälfte des Circulus arteriosus Willisii und die Vertebralis der gleichen Seite in Betracht. Nun sind Anomalien der Arterien des Kopfes und Halses ausserordentlich häufig. Die Vertebralis kann aus der Carotis communis entspringen, und deshalb mit unterbunden werden. Die Carotis der anderen Seite kann fehlen; am häufigsten werden Anomalien des Circulus Willisii gefunden, über die genaue Untersuchungen von Ehrmann (3) vorliegen. In 24% der von Ehrmann untersuchten Fälle wäre die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes wegen ungenügender Ausbildung des Circulus unmöglich gewesen.

Es ist aber auch eine gesunde Beschaffenheit der Arterienwandung zur Bildung eines Kollateralkreislaufes nötig. Ein schwer wiegendes Hindernis stellt die mangelnde Ausdehnungsfähigkeit des Arterienrohres dar, bei Arteriosklerose besonders der Hirnarterien. Dass das Fehlen einer gewissen Blutfülle im Kreislauf nach akuten schweren Anämien ungünstig ist, wurde schon erwähnt. Auch hohes Alter und Herzschwäche sind ungünstig prädisponierende Momente. Die Chirurgen

halten jede Ligatur der Carotis bei einem Individuum, das über 40 Jahre alt ist, für prognostisch ungünstig wegen der mangelnden Elastizität des Arterienrohres. Siegrist betont besonders die Wichtigkeit der Herzschwäche für die Prognose, »auch wenn sich die drei passierbaren Gefässe kompensatorisch erweitern, hat das Herz kräftiger zu arbeiten, wenn es die gleiche Blutmenge in die Zentralorgane senden und daselbst gleichmäſsig verteilen will, wie früher mittelst der vier grossen Hirnarterien«. Die an das Herz gestellten Anforderungen wachsen bei Starrheit der Gefässe infolge von Arteriosklerose. Siegrist fand in 2,6 % seiner letal verlaufenden Fälle Herzfehler. Ein grosser Teil der Fälle mit cerebralen Störungen verläuft letal infolge ausgedehnter Erweichungsprozesse, und zwar wie aus der Statistik hervorgeht, nahezu die Hälfte der Fälle. Bei den nicht letal endenden Fällen ist die Prognose der cerebralen Symptome hingegen gut. Die Hemiplegien gehen gewöhnlich im Laufe mehrerer Wochen zurück, so dass nur noch unbedeutende Paresen mitunter zurückbleiben. So blieb z. B. bei unserem ersten Fall noch eine Parese des Mundastes des Fazialis zurück. Über das Verhältnis der dauernden zu den vorübergehenden cerebralen Störungen lässt sich aus der Literatur kein genaues Bild gewinnen, da die Angaben über den weiteren Verlauf der Fälle meist zu ungenaue sind.

Dass diese cerebralen Erscheinungen auch in Fällen vorkommen können, in denen nicht die Carotis unterbunden wurde, zeigt uns der Fall von Franklin. Hier kam es zu einer Arrosion der Carotis infolge eines retropharyngealen Abszesses; trotzdem Franklin nicht die Carotis unterband, kam es wahrscheinlich durch Embolie zu einer Hemiplegie mit Aphasie. Die Erscheinungen gingen zurück bis auf eine Parese des Armes und eine Kontraktur des betreffenden Fusses.

Die Gefahren, die nach der Carotisligatur dem Sehorgan drohen, hat Siegrist in seiner umfassenden Arbeit: Die Gefahren der Ligatur der grossen Halsschlagader für das Auge und das Leben des Menschen (Arch. f. Ophthalmol. 1902) in erschöpfender Weise erörtert, so dass wir auf seine Darstellung verweisen können. Erwähnt sei hier nur, dass er bei einem Material von etwa 1000 Fällen 4.2 % Augenkomplikationen fand und zwar Erblindungen, vorübergehende Sehstörungen, Zerstörungen des Bulbus, Strabismus.

Wenig Beachtung haben bis jetzt die Störungen des Gehörorganes gefunden, die nach der Unterbindung der Carotis eintreten. Die übrigens ausserordentlich seltenen Störungen bestehen in Otalgie,

Schwerhörigkeit oder Taubheit der affizierten Seite. Sie wurden vor kurzem von mir in dieser Zeitschrift besprochen.[1])

Wenn wir das Fazit aus dieser Zusammenstellung ziehen, lässt sich also etwa folgendes sagen: In 27 % der Fälle tritt Exitus ein infolge der Ligatur der Carotis communis. In 24 % der Fälle Störungen von Seiten des Gehirns. Die Gefahren der Unterbindung sind für alte Individuen grösser als für junge. Sie sind bedeutend bei anämischen Personen und in den Fällen, in denen sich eine Eiterung in der Nähe der Gefässe abspielt.

Ein Vergleich dieser Zahlen mit dem oben bereits erwähnten Ausgange der Erkrankung ohne Carotisligatur (85 % Mortalität, 7 % Hemiplegien) ergibt ein so eindeutiges Resultat, dass man wohl keinen Moment daran zweifeln wird, was in Fällen von sicher diagnostizierter Carotisblutung zu geschehen hat. Ob man aber auch in den Fällen, in denen die Diagnose einen mehr oder weniger hohen Grad von Wahrscheinlichkeit erreicht, ohne weiteres auch zu diesen doch recht zweischneidigen Hülfsmittel sich entschliessen wird, erscheint mir zweifelhaft. Ich glaube, eine generelle Entscheidung lässt sich darüber kaum fällen, vielmehr sind wohl stets die besonderen Umstände des Falles zu erwägen. Ich persönlich würde etwa folgendes Vorgehen befürworten. Wenn es möglich ist, den verdächtigen Pat. in eine Klinik zu bringen, in der er dauernd unter ärztlicher Behandlung steht, so dass alles für eine plötzliche notwendig werdende Unterbindung dauernd bereit gestellt werden kann, würde ich abwarten, bei genügend verdächtigen Zeichen jedoch die Unterbindung sofort vornehmen. Lassen die äusseren Umstände voraussehen, dass die Ligatur der Carotis technisch schwierig und zeitraubend sein wird, wie z. B. bei erheblicher Schwellung der Drüsen am Sterno-cleido-masteoideus, so kann es zweckmäfsig sein, die Carotis prophylaktisch frei zu präparieren und einen Ligaturfaden lose umzulegen, der nötigenfalls nach Entfernung des Verbandes zugezogen wird. Unbedingt erforderlich erscheint mir diese letztere Mafsregel ehe man sich zur Inzision eines verdächtigen Abszesses, zu der man ja unter Umständen gezwungen werden kann, entschliesst. Unser Fall 2 hat uns leider nur allzu deutlich gelehrt, dass die Unterbindung des Gefässes dann, wenn erst einmal eine Blutung eingetreten ist, unmöglich werden kann. In den Fällen, bei denen eine sorgsame Überwachung aus äusseren Gründen unmöglich ist, z. B. bei Patienten auf dem Lande etc., halten wir die Carotisligatur auch dann für sofort indiziert, wenn die Diagnose nicht ganz sicher gestellt werden kann.

[1]) Z. f. O. Bd. 50, S. 176.

VII. Ergebnisse.

Wenn wir die Ergebnisse dieser Arbeit zusammenfassen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen: Die Arrosion der Carotis bei entzündlichen Affektionen des Rachens ist einem Verhältnis zur Grunderkrankung (Angina, peritonsillärer Abszess) seltenes Vorkommnis, trotzdem ist diese Komplikation von grosser praktischer Wichtigkeit. Die anatomischen Verhältnisse im Rachen liegen derartig, dass jeder entzündliche Prozess, ausgehend von den Tonsillen oder dem peritonsillären Gewebe, bei genügender Virulenz der Infektionserreger, auf die Carotis übergehen kann. Ist eine Arrosion der Carotis erfolgt, so hängt das weitere Schicksal des Patienten wesentlich von der Grösse der Perforation in der Arterie ab; entweder erfolgt eine letale Blutung aus der Arterie, oder es kommt bei relativer Kleinheit der Perforationsstelle zur Thrombosierung an derselben, und zur Bildung eines Aneurysma spurium. In der ersten Gruppe von Fällen ist die Diagnose der Carotisarrosion meist unmöglich, da sich das klinische Bild bis zum Eintreten der verhängnisvollen Blutung in nichts von dem Bilde eines unkomplizierten peritonsillären Prozesses unterscheidet.

Das klinische Bild der Fälle, in denen es zur Aneurysmabildung kommt, ist immer noch sehr verwickelt, aber es zeigt eine Reihe von charakteristischen Momenten. Fast allen gemeinsam ist die tumorartige Anschwellung der regionären Lymphdrüsen besonders in der Submaxillargegend. Kommt es zur Einschmelzung innerhalb der entzündeten Lymphdrüsen, so kann es zur Bildung eines periaurikulären Abszesses mit Durchbruch des Eiters in den Gehörgang kommen. Eine kleine Anzahl der Fälle zeigte unzweifelhafte Symptome der Aneurysmabildung: charakteristische Pulsation, ein schwirrendes, systolisches Geräusch, doch werden in der Regel infolge der ausgedehnten Gerinnungsvorgänge, die bei unserer Komplikation meist auftreten, diese Symptome fehlen. Bei der Schwierigkeit der Diagnose — nur in einem Fünftel unserer Fälle war es mit absoluter Sicherheit möglich, die Komplikation zu erkennen — muss schon der Verdacht einer Gefässarrosion bei peritonsillären Abszessen zur Vorsicht mahnen. Vor allem ist vor übereilten therapeutischen Eingriffen unter ungünstigen Verhältnissen abzuraten, wenn möglich. ist die Aufnahme des Patienten in ein Krankenhaus zu veranlassen, zwecks klinischer Beobachtung. Ist dann die Diagnose der Gefässarrosion gesichert oder nur wahrscheinlich gemacht, so kommt die Ligatur der Carotis communis in Frage, auch wenn noch keine Blutung stattgefunden hat, resp. die provisorische Freilegung der Arterie. Letztere Maſsnahmen sollten stets der Inzision von ver-

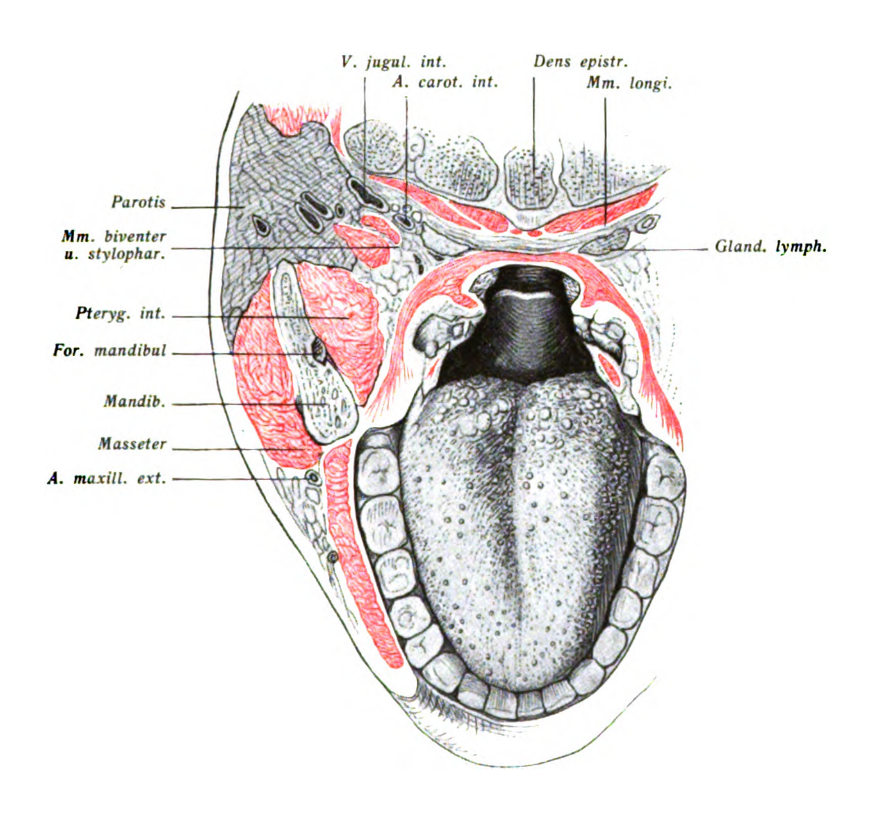
dächtigen peritonsillären Abszessen vorausgehen. Die Carotisligatur erscheint dringend geboten, wenn es schon zu Blutungen gekommen ist, und weitere Nachblutungen zu befürchten sind.

Die Prognose einer Carotisligatur hat man bei unserer Erkrankung stets mit der grössten Reserve zu stellen. Einmal ist die Ligatur kein absolut sicheres Mittel der Blutstillung, da in einem relativ grossen Prozentsatz der Fälle tödliche Nachblutungen erfolgen. In zweiter Linie ist die hohe Mortalität der Carotisunterbindung überhaupt, sowie die zahlreichen Komplikationen derselben zu berücksichtigen.

Zum Schluss erlaube ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Hinsberg meinen besten Dank auszusprechen für die liebenswürdige Überlassung des Materials und für die anregende Unterstützung bei der Bearbeitung desselben.

Literatur-Verzeichnis.

1. Zentralblatt für Laryngologie. Jahrgänge 1887, 1892, 1902.
2. H. H. Clutton, Pharyngeal Abszess etc. Brit. Med. Journal 1897.
3. Ehrmann, Archives de Méd. experimentale et d'Anatomie pathol. Bd. 6, 1894.
4. E. Escat, Maladies du pharynx. Paris 1901.
5. Fehleisen, Mitteil. aus der chir. Klinik des Juliushospitals. Dt. Zeitschr. f. Chir. 1881, Bd. 14.
6. Fischer, Deutsche Chirurgie, Krankheiten der Lymphgefässe, Lymphdrüsen und Blutgefässe, 24 a.
7. M. Franklin, Retro-pharyngeal Abszess. New-York. Med. News 1898.
8. Friedländer, Julius, Uber die Ligatur der Carotis. In.-Diss. Dorpat 1881.
9. Lestelle, Jaques, Des accidents cérebraux consécutifs à la ligiture de la carotide. Thèse de Paris 1903.
10. Stoupy, Arch. de méd. et de pharm. milit. 1896.
11. Vergely, La perforation de la carotide interne dans l'angine phlegmoneuse. Journ. d. méd. de Bordeaux 1886.
12. J. Werner, Über das extrakranielle Aneurysma der Carotis interna. Dt. Zeitschr. f. Chir. 1902.
13. Weinlechner, Unterbindung der Carotis communis wegen Blutung aus einer Tonsillarabszesshöhle. Wiener med. Blätter Nr. 53, 1885.
14. Zimmermann, Über Gehirnerweichungen nach Unterbindung der Carotis communis. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 8, 1891.
15. Pilz, Zur Ligatur der Carotis communis. Langenbecks Arch. Bd. 9, 1869.
16. Wulf, Münchn. med. Wochenschr. 1900, Nr. 20.
17. Siegrist, Die Gefahren der Ligatur der grossen Halsschlagader für das Auge und das Leben des Menschen. Arch. f. Ophthalmol. 1902.
18. Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie.



Horizontalschnitt der Mundhöhle durch die Lippencommissur
(nach Merkel).

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

II.

(Arbeit aus der oto-laryngologischen Klinik und Poliklinik der Universität Basel.)

Kasuistische Beiträge zur Frage der Schwerhörigkeit und Taubheit auf Grund von Syphilis hereditaria tarda.

Von Dr. Eugen Hopmann in Cöln,
Assistenzarzt.

Mit 1 Tafel.

In folgendem gebe ich die Krankengeschichten von sieben teils klinisch, teils poliklinisch beobachteten wieder, die auf Grund hereditärer Lues ertaubt waren, um über diese Fälle und über strittige Punkte in der Lehre von dieser relativ seltenen Krankheit, soweit sie auf otologischem Gebiete liegen, einige Bemerkungen anzuschliessen.

Eine besondere Aufforderung, dieser noch in manchen Punkten unaufgeklärten Frage wieder einmal näher zu treten, gibt Bezolds (3) Studie »Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtungen.« Dort heisst es im Vorworte: »Manche Erkrankungsursachen wie hereditäre Syphilis und Mumps fehlen fast vollständig in den bisherigen Taubstummenstatistiken und werden unzweifelhaft in den späteren Statistiken ebenso häufig wiederkehren wie in der meinigen, wenn nur die volle Aufmerksamkeit auf die Symptome gerichtet wird, welche dieselben kennzeichnen.«

Krankengeschichten:

I. Hege, Elise. 17jährig.

Erste poliklinische Beobachtung 16. 2. 1894.

Klinische Beobachtung 23. 2. 94—9. 4. 94. (auf dermatologischer Abteilung).

Vater an Nierenleiden gestorben. Mutter gesund, angeblich nie krank.

Patientin ist das 5. von 7 Kindern. Die 4 älteren früh gestorben. (Todesursache bei zweien Diphtherie, bei einem Scharlach und Pneumonie.) Die beiden jüngeren Geschwister gesund und normalhörend, (ein Bruder war später vorübergehend wegen Lungenkrankheit in Davos).

Patientin hatte als Kind Scharlach, erinnert sich aber ausserdem nicht einen Ausschlag gehabt zu haben. Vor 4 Jahren Diphtherie, vor 1 Jahre Hirnentzündung. Seit der Jugend heftige Kopfschmerzen. Nie Drüsenschwellungen, nie Gelenkerkrankungen.

Im 9. Lebensjahre nahm das Sehvermögen erst rechts, dann links unter Schmerzen ab. Nach Schmierkur Besserung der Augen. Während oder kurz nach dieser Schmierkur nahm unter Ohrensausen und Schwindel das Gehör in kurzer Zeit sehr ab. Durch spezialistische Behandlung etwas Besserung, bis 1892 nach Hirnentzündung wieder bedeutende Verschlechterung. 1894 Konsultation bei Prof. Siebenmann, der Pat. veranlasste zur Schmierkur in das Spital einzutreten.

Aus dem Status von 1894: Kleine Cervicaldrüsen, bohnengrosse Inguinaldrüsen, Cubitaldrüsen nicht zu fühlen. Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker.

Weicher Gaumen gerötet, keine Geschwüre.

Hintere Pharynxwand soweit sichtbar ohne Geschwüre.

Beide Corneae getrübt, Reste einer abgelaufenen Keratitis parenchymatosa.

Auf rechtem Augenhintergrunde chorioretinitische Flecken.

Trommelfelle beiderseits normal.

Hörweite: rechts 2 cm für Zahlen im Konversationstone, links 3 cm Zahlen im Flüstertone. Weber-Schwabachscher Versuch = 0 (keine Knochenleitung). Rinnescher Versuch: nur Luftleitung beiderseits.

Untere Tongrenze: r. = h, l. = F^1 (nur bei starkem Anschlage).

Obere Tongrenze: r. = 3,4, l. = 2,9.

16. 3. 94. Hörweite: r. gebessert auf Flüsterzahl am Ohre, l. unverändert.

Weber-Schwabachscher Versuch: keine Knochenleitung.

Therapie: Schmierkur, Pilocarpin. Gebessert entlassen. Subjektiv bedeutende Gehörsverbesserung.

1895. Schmierkur in Heidelberg wegen der Augen, dabei auch Besserung des Gehörs.

1897. 2. poliklinische Konsultation. Seit 4 Wochen wieder plötzlich eingetretene Abnahme des Gehörs. Trommelfelle: beiderseits normal. Hörweite: r. 0,1 cm l. 60 cm Zahlen im Konversationstone, nach Luftdouche Hörweite: r. 1 cm Zahlen im Konversationstone, l. 3 cm Zahlen im Flüstertone.

1904. Angeblich nach Zahnextraktion wieder Gehörsabnahme. Konsultation bei Prof. Siebenmann, der Pat. veranlasst, sich von neuem einer Schmierkur zu unterziehen.

3. 1. 05. Eintritt auf die dermatologische Station.

Bei jeder Gehörsverschlechterung tritt wieder vermehrtes Ohrensausen und Schwindel auf. Während der Menses ebenfalls Hörverschlechterung, 6 Tage dauernd mit Ohrensausen und Schwindel.

Sehr viel Kopfweh, mehr links, wie rechts. Häufig Herzklopfen. Früher oft Halsweh, jetzt nicht mehr.

Appetit und Schlaf gestört.

Lungen auskultatorisch ohne besonderen Befund.

Herz normal. Abdomen etwas aufgetrieben, Milz etwas vergrössert, nicht palpabel. Untere Extremitäten ohne Ödeme.

Reflexe normal.

Cervicaldrüsen etwas vergrössert, Cubitaldrüsen nicht palpabel.

Ziemlich beträchtliche Struma.

Zähne: Charakteristische Hutchinsonsche Schneidezähne freier Rand halbmondförmig ausgewetzt, kegelförmig nach der Schneide zu, mit breiten Interstitien, die unteren Zähne sind auffällig klein und abgewetzt.

Zunge etwas belegt. Rachen nicht gerötet, kein Defekt.

Augen: Corneae auf beiden Seiten in der unteren Hälfte diffus getrübt; Iris unregelmäfsig zackig, rostbraun verfärbt (pigmentierte vordere Synechien). Beiderseits optische Iridektomie. Linkes Auge steht etwas seitwärts. Bewegungen frei. Rechts auf dem Augenhintergrunde (trotz der Cornealtrübung sichtbar) nach aussen und innen von der Papille grosse weisse Herde von schwarzem Pigment umsäumt.

Trommelfelle: normal.

Funktionelle Prüfung 23. 1. 05.

Hörweite: r. Zahlen im Flüstertone nur dicht am Ohre = Zahlen im Konversationstone in 14 cm Entfernung; l. Zahlen im Flt. in 3 cm., Zahlen im Cvt. in 36 cm Entfernung, (beiderseits werden die Zahlen 4, 7, 5 am schlechtesten gehört).

Weber-Schwabachscher Versuch: a' nach links — 15, — 14
A ,, ,, — 90.

Rinnescher Versuch: r. + 14 l. + 10.

Untere Tongrenze: r. G. l. Fis (mit der belasteten, neuen Tonreihe).

Obere Tongrenze: r. 4,8, l. 4.5 in 20 cm Entfernung Maulweite 1.5 bezw. 0.95. Galton-Edelmann.

Hördauer für die unbelasteten Stimmgabeln:

	R.	L.	Normal.
C	—	36	220
G	22	42	205
c	40	60	205
g	33	70	235
c'	40	70	260
c^2	88	136	245
c^3	107	130	250
c^4	30	38	75
c^5	6	7	11

II. M—z. Amadeus, 25 Jahr, stud. phil. In klinischer Beobachtung 12. 10. 1898 bis 7. 12. 1898.

Eltern gestorben. Von syphilitischen Erkrankungen derselben ist dem Patienten nichts bekannt. Die beiden ältesten Schwestern

starben bald nach der Geburt; eine noch lebende ältere Schwester (d. 3. Kind) soll kränklich, auch zuweilen augenleidend sein. Dieselbe ist unverheiratet. Seine jüngere Schwester angeblich völlig gesund.

Pat. selbst hatte 1896 Februar und März interstitielle Keratitis, wogegen Schmierkur. (Prof. Siegrist). Schwerhörigkeit Mitte Sept. 1896 unmerklich beginnend, ohne Schmerz, ohne Ohrensausen.

23. 9. 96. Hörweite: rechts 30 cm, links 90 cm für Zahlen im Flüstertone.

Weber-Schwabachscher Versuch: a' = 0 (keine Knochenleitung).

Rinnescher Versuch: a' nur Luftleitung beiderseits.

Untere Tongrenze: beiderseits unter C'.

Obere Tongrenze: r. 3,0, l, 2,0 (für Original-Galtonpfeifchen).

Therapie: Ungt. ciner. zum Einreiben der Fusssohlen, täglich 5,0 g. Innerlich Kal. jod.

Pat. entzieht sich der weiteren Behandlung. In nächster Zeit (von Dr. Schwendt) mit Pilokarpinininjektionen in die Tube behandelt. Gehörsabnahme schreitet fort. Im Winter 1896/97 heftiger Schwindel kontinuierlich, namentlich beim Gehen.

Status praesens: Mittelgrosser Mann, Haut gebräunt, Fettpolster mässig, Muskulatur gut entwickelt. Klagt über Ohrengeräusche rechts pulsierend, links kontinuierlich.

Cervikaldrüsen rechts leicht geschwollen, Cubitaldrüsen frei, Inguinaldrüsen weich bohnengross.

Lungen, Herz gesund. Leber, Milz nicht vergrössert. Urin Zucker- und Eiweissfrei. Sattelform der beiden seitlichen Zahnreihen; die beiden zweiten Prämolaren sind einwärts gedrängt. Hutchinsonsche Form der obern Schneidezähne. Die unteren Schneide- und Eckzähne auffallend klein.

Augenbefund: (Prof. Hosch) r. S. 5/20, l. S. 5/60. Rechts diffuse wenig oder garnicht vaskularisierte Hornhauttrübungen. Links der ganze Hornhautrand besonders innen unten sklerosiert, übrige Hornhaut mehr graulich getrübt. Partie zwischen Limbus corneae und Aequator verbreitert, leicht schiefrig verfärbt; nach aussen oben breites wandständiges Kolobom, in dessen Mitte die getrübte Cornea tätowiert ist; am inneren Pupillarrande einige hintere Synechien. Soweit die Spiegelung bei der verbreiteten Hornhauttrübung möglich, waren keine Veränderungen des Augenhintergrundes zu konstatieren.

Ohren: Rechts hinterer Trübungsstreifen, links getrübte hintere Falte. Beiderseits dreieckiger Reflex fehlend, Margo und Hammergriff etwas injiziert.

Hörweite: r. 8 cm, l. dicht am Ohr für Zahlen in Konversationssprache.

Weber-Schwabachscher Versuch: a' = 0.

Rinnescher Versuch: a' = t (nur Luftleitung).

Untere Tongrenze: r. a' l. g'' (unbelastet 4 Sek. gehört).

Obere Tongrenze: r. 1,0, l. 0,9 (Angaben unsicher). (Edelmann-Galtonpfeife.)

Hördauer der unbelasteten Stimmgabeln:

g''' r. 5 Sek. l. 2 Sek. (55 Sek. eigene Hördauer).
c'''' r. 7 Sek. l. 4 Sek. (40 Sek. „ „ } Dr. Sporleder.
g'''' r. 2,5 Sek. l. 1 Sek. (30 Sek. „ „

Therapie: Pat. unterzieht sich einer Schmierkur auf der dermatologischen Abteilung: morgens und abends je 2,0 g Sapo hydrargyr. Jeweilen am 7. Tage ein Bad; an diesem Tage keine Einreibung.

12. 11. 1898: Gehör unverändert.

29. 11. 98. Gehör: r. 7 cm, l. dicht am Ohr Zahlen im Konversationstone.

7. 12. 98. Pat. hat jetzt 8 Touren seiner Schmierkur beendet ohne Besserung des Gehöres. Als ungeheilt entlassen.

3. 11. 1902. Hörweite: Konversationssprache (Zahlen) beiderseits nur ganz dicht am Ohre, also rechts weitere Verschlimmerung.

Weiterer Verlauf unbekannt.

III. Moor, Bertha, 21jährig; Poliklinische Beobachtung.

5. 12. 1894, erste Konsultation.

Drei Geschwister sollen an Knochen- und Lungentuberkulose leiden.

Patientin will als kleines Kind lungenleidend gewesen sein und Blut gespien haben. Seit dem vierten Lebensjahre während mehrerer Jahre Hautausschläge.

Vor drei Jahren litt Patientin an Augenentzündungen.

Seit zwei Jahren ist sie schwerhörig. In den ersten vier Wochen nach Beginn der Schwerhörigkeit Schwindelanfälle, die sich jeden 2.—3. Tag wiederholten; in der 5. Woche rasche Ertaubung.

Status praesens: Auffallend hohes Gaumengewölbe.

Ausgedehnte, diffuse, aber leichte Hornhauttrübungen.

Beide Trommelfelle getrübt, das rechte frei beweglich, das linke der Labyrinthwand adhärent.

Hörweite: r. 1 cm, l. 15 cm Zahlen im Flüstertone.

Weber-Schwabachscher Versuch: = 0 (keine Knochenleitung).

Untere Tongrenze: r. E, l. zwischen A'—C'.

Therapie: Kal. jod. 2 g p. d.

1. 7. 1895. Zweite Konsultation. Hörweite r. dicht am Ohre, l. 6 cm Zahlen im Flüstertone.

2. 9. 95. Pat. hat Mandelöl in das Ohr geträufelt und hat seitdem eine Otomykosis (Aspergillus nidulans).

23. 10. 95. Kal. jodat. 3 g p. d. während eines Monats.



3. 4. 1901. Seit 14 Tagen stärkere Abnahme des Gehörs, starkes Reissen in beiden Ohren, Ohrensausen, kein Kopfweh, kein Schwindel.

Hörweite: r. 10 cm Zahlen im Konversationstone; l. 0,1 cm Zahlen im Flüstertone.

Weber-Schwabachscher Versuch: a' = 0 (keine Knochenleitung).

Rinnescher Versuch: nur Luftleitung.

Untere Tongrenze: r. = f, l. = D'.

23. 9. 1901. Seit vier Wochen auf medizinischer Abteilung zur Schmierkur. Sausen besteht fort.

Nach Schmierkur: Hörweite r. 0 cm für Konversationssprache bei offenem und bei geschlossenem Ohre, l. 0,1 cm für Zahlen im Flüstertone.

Weber-Schwabachscher Versuch: = 0 (keine Knochenleitung).

Rinnescher Versuch: nur Luftleitung.

Untere Tongrenze: r = f, l. = D'.

6. 10. 1902. Nach 35 mal (täglich) ausgeführtem Kathetrismus. Hörweite: 2 cm l. 20 cm für Zahlen im Flüstertone.

Weber-Schwabachscher Versuch: = 0.

Rinnescher Versuch: nur Luftleitung.

Untere Tongrenze, r. = e; l. = D'.

Obere Tongrenze, r. = 3,4; l. = 0,5.

11. 11. 02. Nach 50 mal vorgenommenen Kathetrismus Hörweite: r. Konversationssprache nur dicht am Ohre l. = 0.1 Zahlen im Flüstertone (Zahl »fünf« schlecht gehört).

IV. Bachmann, Marie, 11 Jahre, Zofingen.

Klinische Beobachtung 27. 2. 1899—14. 4. 1899.

Zwei auf die Patientin folgende Geschwister starben früh; eines 14 Tage alt an universellem Ausschlage, das andere 4 Wochen alt an »Wassersucht«.

Patientin selbst litt 6 Wochen nach der Geburt an einem über den ganzen Körper verbreiteten Ausschlage. Seit früher Kindheit viel Halsweh.

Langsame Abnahme des Gehöres seit vorigem Sommer; bedeutende Verschlimmerung der Schwerhörigkeit seit Neujahr. Namentlich links soll Gehör sehr schlecht sein.

Das Kind hat erst mit $2^1/_2$ Jahren sprechen gelernt.

Nahe der Zungenspitze, auf deren Rücken, eine rundliche, unregelmäfsig begrenzte, glatte eingezogene Narbe von beinahe 1 Centime-Stück-Grösse mit schwieliger Verdickung des tieferen Gewebes. Angeblich entstand diese Narbe infolge eines beinahe die ganze Tiefe der Zunge durchsetzenden Geschwüres, welches im zweiten Jahre auftrat, gleichzeitig mit einem universellen Ausschlag, welcher mehrere Monate dauerte. Am rechten Vorderarme eine etwas grössere Hautnarbe als

Folge eines vor zwei Jahren daselbst spontan auftretenden, tiefen Geschwüres.

Augen und Zahnstellung normal.

Sprache verändert, monoton.

Trommelfelle: r. Einsenkungserscheinungen, l. fehlender Reflex, Trübung der hinteren Hälfte. Nach Luftdouche werden die Einsenkungserscheinungen behoben.

Hörweite: Zahlen in Konversationssprache dicht am Ohre; nach Luftdouche keine Besserung.

7. 3. 1899. Galtonpfeifchen r. nicht gehört, l. obere Grenze 5,1.

Es besteht rechts komplete Taubheit, links dagegen werden ohne Tonlücken Pfeifen g^2—e^4 perzipiert, während von den Stimmgabeln nur die unbelasteten der drei- und viergestrichenen Oktave gehört werden; Stimmgabel c^4 auffallender Weise nicht gehört.

14 4. 99. Pat. hat 6 Wochen lang, jeden 7. Tag aussetzend (Bad) täglich 6 g geschmiert. Taubheit rechts ist unverändert geblieben; links werden die unbelasteten Stimmgabeln der 3. und 4 Oktave ausgenommen g^3 gehört; ausserdem grosse Pfeife von a^3 bis c^3 herunter, kleinere Pfeife (a^3—a^4) jedoch lückenlos. Galton-Edelmann von 3,5 an abwärts, also linkerseits jedenfalls 4 Oktaven im höchsten Tonbereiche.

V. Boutot, Paul, 9 Jahre.

Klinische Beobachtung (Hautabteilung) 1. 4. 1901 29. 4. 1901.

Mutter 34 Jahre. 6 Geburten, 7 Kinder, (1 mal Zwillinge), 4 Kinder leben. Das 1. Kind 13 Jahre alt gesund, das 2. Kind Frühgeburt im 7. Monate, faultot 1890; 3. Geburt Zwillinge von 8 Monaten, das eine tot, das andere bald nach der Geburt gestorben. 4. Geburt ist Pat. 1892; 5. Geburt, Mädchen 7 Jahre gesund, 6. Geburt reifes Kind, jetzt drei Jahre alt, schwächlich. — Mutter in der Jugend immer gesund. Vor etwa 10 Jahren hat sie mehrere Wochen an Schluckbeschwerden gelitten; nie augenkrank, hat nie Hautausschlag gehabt. Nach der Geburt des zweiten Kindes 1890 trat bei der Mutter ein Ausschlag an den Geschlechtsteilen auf, derselbe dauerte mehrere Monate und bildete sich langsam zurück, seither keine Affektion mehr an den Geschlechtsteilen. Ob der Mann krank gewesen ist, weiss die Frau nicht. Als Patient auf die Welt kam (drei Wochen zu früh) hatte er auf Handtellern und Fusssohlen Blasen, die mit Eiter gefüllt waren. Die Hebamme gab dem Kinde Sirop de Gibert (die Leute wohnten damals in Raon l'Etappe), darauf verschwand der Ausschlag. Das Kind entwickelte sich langsam und blieb schwächlich. Es war oft krank: Im Alter von etwa zwei Jahren litt es zwei bis drei Wochen lang an Ikterus. Erst mit 22 Monaten lernte es gehen; auch sprechen lernte es zu spät. Sehr oft klagte es über Schmerzen in den Gelenken an den oberen und unteren Extremitäten; ob gleichzeitig Fieber bestanden hat, ist nicht mit Sicherheit zu erfahren; die Gelenke waren aber geschwollen. Die Mutter erinnert sich besonders dreier Attaquen



von Gelenkrheumatismus mit Schwellung. Vor etwa vier Jahren hatte es eine sehr profuse Nasenblutung, die nur auf Tamponade stand.

Vor vier Jahren erkrankte Patient an einer Augenaffektion. Die Hornhaut wurde vollständig grau und undurchsichtig, und zwar an beiden Augen. 4 Wochen lang war Patient vollständig blind, und erst nach 3 Monaten kehrte das Sehvermögen einigermafsen wieder. Damals wurde zu Hause eine Schmierkur vorgenommen.

Pat. hat als kleines Kind normal gehört. Das Hörvermögen verschlechterte sich erst nach der durchgemachten Augenkrankheit, also vor etwa drei Jahren. Das Kind war 7 Monate im Asyle Dollfus in Cannes; als es von dort zurückgekehrt war, machten sich die ersten Anfänge der Ohrerkrankung bemerkbar. Nach etwa 4 Wochen hörte der Knabe beinahe nichts mehr. Er wurde von dem zuerst konsultierten Ohrenarzte mit Luftdouche behandelt, von einem zweiten erhielt er eine wässrige Arzenei, die er ein Jahr lang nahm, ohne dass ein besonderer Erfolg eingetreten wäre.

Das linke Ohr war jetzt vollständig ertaubt; auf dem rechten Ohre hörte Pat. zeitweise eine Spur besser, dann trat wieder Verschlimmerung ein. Im Dez. 1900 machte Pat. Masern durch, das Hörvermögen wurde dadurch nicht beeinflusst. Vor acht Tagen konsultierte die Mutter Prof. Siebenmann, der die Diagnose auf luetische Ertaubung stellte und das Kind zur Vornahme einer Schmierkur der Hautabteilung der hiesigen medizinischen Klinik zuwies.

Status praesens: Körperbau gracil, symmetrisch.

Schädel hinten breit, vorne sehr schmal, symmetrisch.

Lungen normal, Herzgrenzen normal. Töne rein.

Leber nicht vergrössert; Urin ohne Eiweiss oder Zucker.

Zähne: Oberkiefer: es fehlt ein Schneidezahn. beiderseits ist ein Prämolaris abgenutzt. Unterkiefer: starke Abnutzung des Eckzahnes, Prämolarzähne und ein Molarzahn fehlen. Keine Abnormitäten an Gaumen und Rachen.

Augen: auf der linken Cornea leichte Trübungen.

Sprache sehr undeutlich; Konversation unmöglich. (Taubstummheit.)

Ohren: beide Trommelfelle mit hinterer Falte, die nach Luftdouche verschwindet.

Hörweite: Zahlen im Konversationstone dicht am Ohre nicht verstanden.

Unmittelbar am Ohre werden, aber nur bei lautem Sprechen, sämtliche Vokale und Konsonanten verstanden.

Von den Stimmgabeln und zwar den unbelasteten werden rechts gehört: c', g', c'', g'', c''', g''', c'''', g''''. Grosse Pfeife (e''—a''') vollständig; ebenso kleine Pfeife (a'''—a''''. Obere Grenze des Galtonpfeifchens bei 4,0; abwärts keine Lücke. Links werden weder Stimmgabeln noch Pfeifen (auch Galton nicht) gehört.

23. 4. 1901. Nach Schmierkur Gehör nach Angabe des Wärters nicht besser.

Linkes Ohr: vollständig taub. Rechtes Ohr: völlig gleicher Befund wie 3. 4. 1901, d. h. Galtonpfeifchen von 4,2 an abwärts alle Töne; beide Pfeifen vollständig; unbelastete Stimmgabeln c'—g'''' (relativ sehr kurze Hördauer).

VI. Moosmann, Marie, 25 Jahre.

13. 1. 1903. Erste Beobachtung poliklinisch.

Vor einigen Jahren Brustfellentzündung. 1901 Knochenfrass an der linken Hand.

Zwei gesunde Kinder.

Nach Angabe des Mannes war das Gehör bis vor 7 Wochen ganz normal. Seidem ist Pat. aufgeregt, unfreundlich, phantasiert nachts, sieht menschliche Gestalten. Was sie in letzter Zeit gekocht, hätte man öfters nicht essen können. Die Schwerhörigkeit hätte langsam aber stetig zugenommen. Nach Angabe der Krankenschwester konnte man sich vor acht Tagen, beim Eintritte der Pat. in das Frauenspital, bei etwas lauter Stimme, noch gut mit der Patientin unterhalten.

Erste normale Geburt 1902. Zweite ebenfalls normale Geburt 5. 1. 1903. Oft leichter Schwindel in der letzten und in der früheren Schwangerschaft, aber nie stark, auch seit der Geburt nicht. Seit Auftreten der Schwerhörigkeit anhaltendes Klingen in den Ohren. — Vom 6. an leicht erhöhte Abendtemperatur.

Am 11. Januar plötzlich abends 40,1 Fieber, obwohl Genitaltraktus in Ordnung ist. Vom 13. an normale Temperatur.

	Morgens	Abends
5. 1. 1903	—	37,3
6. 1. 1903	36,3	37,5
7. 1. 1903	36,4	37,6
8. 1. 1903	36,6	37,6
9. 1. 1903	36,8	38,1
10. 1. 1903	36,6	37,7
11. 1. 1903	36,3	40,1
12. 1. 1903	38,0	37,1
13. 1. 1903	36,5	—

Seither Temperatur normal.

Am 11. 1. 1903 hat die Schwerhörigkeit so bedeutend zugenommen, dass man die Pat. anschreien muss und trotzdem meist nicht verstanden wird. Ausserdem klagt Pat. über Flimmern vor dem rechten Auge, an dem von Prof. Hosch perikorneale Injektion, enge Pupille, die sich nach Atropineinträufelung nicht erweitert, und Trübung am obern Hornhautrande festgestellt wird.

Status am 13. 1. 1903: Zähne des Ober- und Unterkiefers weit auseinander stehend, sind von typischer Kegelform mit kleiner konkaver Kaufläche.

Trommelfelle beiderseits normal.

Hörweite: Zahlen in Konversationssprache werden dicht am Ohre nicht gehört.

Weber-Schwabachscher Versuch: a' = 0 (keine Knochenleitung).

Untere Tongrenze: r. = D', l. = e. Obere Tongrenze: r. = 5,3 l. = 4,7.

Pat. versteht kaum mehr kurze, mehrmals wiederholte Sätze, die ins rechte Ohr geschrien werden; links versteht sie garnichts.

Rechtes Ohr: bis D' wird kein Ton vernommen; von D' aufwärts wird jeder zweite Ton der kontinuierlichen Tonreihe geprüft und von Pat. gehört. Galtonpfeifchen von 5,3 an abwärts jeder Ton gehört, (Maulweite 1,5 Distanz vom Ohr 5 cm).

Linkes Ohr: Unterhalb e wird kein Ton der kontinuierlichen Reihe gehört, von da an aufwärts und jeder zweite Ton geprüft und von Pat. gehört.

Galtonpfeifchen: von 4,7 an abwärts jeder Ton gehört.

15. 1. 1903. Austritt aus dem Frauenspitale. Aufnahme in die otologische Klinik.

19. 1. 1903. Links totale Taubheit; es wird kein Ton der kontinuierlichen Tonreihe (Stimmgabel und Galtonpfeifchen) mehr gehört. Rechts geringe Besserung; einzelne Zahlen im Konversationstone werden verstanden.

20. 1. 1903. Prof. Hosch findet am rechten Auge perikorneale Injektion, Cornea rauchig getrübt, Pupillen eng und nicht erweiterungsfähig und stellt die Diagnose: Iridocyclitis. Thrp. Strychnin 0,002 2 mal täglich mit Massa pillul. Blaudii: Lokaltherapie für die Augen 3 Tropfen Atropin pr. die und Cataplasmen.

6. 2. 1903. Da die Augenaffektion sich nicht bessert, wird die Pat. der weiteren speziellen Behandlung von Prof. Hosch übergeben; neben der bisherigen Behandlung werden noch pericorneale Injektionen von Hydrarg. bicyanat. gemacht.

15. 2. 1903. Facialisparese rechts.

16. 2. 1903. Linkes Auge affiziert; oberer Hornhautrand injiziert, vom unteren Hornhautrande zieht eine zungenförmige Trübung gegen die Mitte zu.

24. 2. 1903. Pat. wird zur Schmierkur auf die Hautkrankenabteilung verlegt. Die Schmierkur wird schlecht vertragen. Die Fazialisparese geht allmählich zurück.

14. 4. 1903. Die Tension des rechten Bulbus ist vermindert, die vordere Kammer flach; es besteht Reclusio und Occlusio pupillae an diesem Auge, das nunmehr Lichtempfindung hat. Links Kornea getrübt; Handbewegungen auf 1 Meter erkannt. In den nächsten Tagen Tuberkulininjektion zu diagnostischem Zwecke. Keine deutliche Reaktion

21. 4. 1903. Pat. tritt in die hiesige Augenklinik ein, da die entzündlichen Erscheinungen an den Augen noch fortbestehen.

Die Fazialisparese ist geschwunden.

6. 8. 1903. Hörweite: r. 15 cm Zahlen im Flüstertone, l. 0 Zahlen im Konversationstone.

Weber-Schwabachscher Versuch: = 0 (keine Knochenleitung).

Rinnescher Versuch r. nur Luftleitung, l. = 0.

Untere Tongrenze r. = D'; l. = 0.

Obere Tongrenze r. = 4,7; l. = 0.

27. 8. 1903. Austritt aus der Augenklinik; beide Augen sind reizlos: Corneae beiderseits noch getrübt, rechts stärker als links. Ophthalmoskopisch wegen der starken Hornhauttrübung nichts sichtbar.

8. 11. 1903. Allgemeinbefinden gut.

Hörweite: r. Zahlen im Flüstertone dicht am Ohre = 40 cm Zahlen im Konversationstone, l. = 0 Zahlen im Konservationstone.

Untere Tongrenze: r. D'; l. hört nur die unbelasteten Stimmgabeln c'''', g'''' bedeutend verkürzt. Obere Tongrenze: r. 5,4, l. 23,1.

Thrp. Tinkt. Strychnin. 3 mal 5 Tropfen pro die.

VII. Tschudi, Marie, 14 Jahre.

Klinische Beobachtung 30. 7. 1903—3. 9. 1903.

In der Familie keine Tuberkulose, keine Geisteskrankheiten, keine Taubstummheit. Syphilitische Infektion seitens der Eltern negiert. Der Vater soll Rheumatismus im Fusse und häufige Kreuzschmerzen haben und den Urin oft ohne es zu bemerken gehen lassen (Tabes?).

Das erste Kind gesund, das zweite und dritte kamen jedes im 7. Gravitätsmonate zur Welt und starben nach wenigen Tagen. Patientin wurde ausgetragen.

Bald nach der Geburt eine Entzündung an beiden Augen, die einige Monate dauerte. Das Kind blieb in der Entwicklung sehr zurück, lernte erst mit 2 Jahren gehen und sprechen. Als Einjährige hatte sie Keuchhusten; später Masern und Scharlach. Nie lungenkrank.

Schon als kleines Kind hatte sie immer verstopfte Nase; oft besonders in den letzten Jahren, wurden grüne Borken aus der Nase herausgeschneuzt. Seit 2 Jahren bemerkt die Mutter ein rasch zunehmendes Einsinken des Nasenrückens

Seit 4 Monaten auffallend starke und rasche Abnahme des Hörvermögens; häufig Ohrensausen. Nie Ohrenschmerz oder Ohrenfluss.

Status praesens: Mittelgrosses, gut aussehendes, intelligentes Kind. Puls, Temperatur normal. Herz, Lungen gesund. Keine Drüsenschwellungen. Anterioposteriorer Schädeldurchmesser auffallend kurz. Stirne steil. Tubera frontalia prominent. Nasenrücken stark eingesunken (Sattelnase). Naseninneres ganz mit grünlichen Krusten bedeckt; nach Reinigung: knorpeliges Septum fehlt in ganzer Ausdehnung, starke Atrophie der beiden untern Muscheln. Harter Gaumen hoch und schmal.

Zähne des Oberkiefers mit Ausnahme des 2. Prämolaren vorhanden. Die Schneidezähne typisch kegelförmig an der Basis sich berührend, während die Schneiden durch breite Zwischenräume getrennt sind. Sie sind, wie auch der rechte Eckzahn, auffallend klein. Links bricht der bleibende Eckzahn erst durch. Der erste Prämolaris rechts um die Längsachse gedreht. Die Auskerbung der Kauflächen der obern Schneidezähne fehlt, offenbar weil der Unterkiefer zu kurz ist und zudem die Mitte der unteren Schneidezähne auf Interstitien der oberen fällt.

Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall und Akkommodation.

Parenchymatöse Trübung beider Corneae.

Rechtes Trommelfell reflexlos; beiderseits hintere Falte.

Hörweite: r. 10 cm für Zahlen im Flüstertone; l. Flüsterzahlen dicht am Ohre. Funktionelle Prüfung ergibt widersprechende Resultate.

Thrp. Paraffininjektion zur Ausgleichung der Sattelnase.

3. 8. 1903. Zur Schmierkur auf die dermatologische Abteilung verlegt.

3. 9. 1903. Hörweite: unverändert d. h. r. 10 cm, l. dicht am Ohre für Zahlen im Flüstertone.

Epikrisen. In der 1. Krankengeschichte ist die charakteristische Entwickelung der Schwerhörigkeit, die typischen Zahnveränderungnen und die Augenaffektion für die hereditäre Syphilis beweisend. Besonders die Erkrankung des Sehorganes ist in diesem Falle interessant. Die Keratitis parenchymatosa ist fast allgemein als eine Äusserung der Erbsyphilis anerkannt, die Iritis ist weniger häufig aber trotzdem in einer grossen Reihe von Fällen sicher bei Hereditärluetischen beobachtet worden, die charakteristischen Augenhintergrundsveränderungen jedoch sind weniger allgemein bekannt, bei unserer Pat. handelte es sich um eine derartige Veränderung. Einschlägige Beobachtungen liegen schon von Hutchinson vor; in neuerer Zeit sind sie von Hirschberg, Antonelli und besonders von Sidler-Huguenin studiert worden. Unsere Pat. dürfte den 3. von Sidler (33) aufgestellten Typus vertreten. Ich nehme Gelegenheit später noch etwas auf die Arbeit des letztgenannten Autors einzugehen.

Der zweite Fall ist in Verlauf und Ausgang ein ausgeprägtes Beispiel für die Schwerhörigkeit höchsten Grades, die sich auf Grund von Syphilis hereditaria entwickelt. Diese Erkrankung musste als Ätiologie angenommen werden, wegen der ganz ausgesprochenen vorhandenen Hutchinsonschen Trias, von der besonders die sehr typisch ausgeprägte Zahnanomalie hervorzuheben ist, die sich in der Sattelform der seitlichen Zahnreihen und der charakteristischen Ausschleifung der oberen mittleren Schneidezähne ausspricht.

Gegen die Annahme, die Syphilis könne doch auch eine erworbene sein, kann in diesem, sowie in den folgenden Fällen, die kurz nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen in Behandlung traten, unter anderem auch die Erfolglosigkeit der antisyphilitischen Therapie geltend gemacht werden. Denn bei den Ohraffektionen wie bei den Augenkrankheiten, die auf erworbener Syphilis beruhen, ist die Quecksilber- und Jodtherapie doch in einem Teil der Fälle von einem deutlichen Erfolge begleitet.

Im dritten Falle fehlten die Hutchinsonschen Zähne an der klassischen Trias. Trotzdem kann man kein Bedenken tragen, die Ursache der jetzt bestehenden, sehr starken Schwerhörigkeit in ererbter Syphilis zu sehen. Die anamnestischen Daten aus den Kinderjahren der Patientin, die deutlichen Reste der überstandenen parenchymatösen Keratitis und die typische Entwicklung der Schwerhörigkeit stützen die Diagnose genügend. Die Entwicklung der Schwerhörigkeit auf hereditär syphilitischer Basis hat nämlich entschieden etwas typisches, so dass man dem Hermetschen (19) Satze zustimmen kann: »dans certains cas on peut découvrir la diathèse hérédosyphilitique par le seul examen de l'appareil auditif.« Derselbe Autor beschreibt diese Art der Taubheit, wie folgt: la syphilis héréditaire tardive peut ne se manifester que par un trouble de l'organe de l'ouie. trouble qui consiste en une surdité complète, absolue survenant brusquement, d'une façon presque foudroyante et compatible avec une intégrité parfaite de l'appareil transmetteur.« In dieser Skizze fehlt besonders der Hinweis auf das doppelseitige Auftreten der Erkrankung, das nie vermisst wird.

Auch in der vierten der mitgeteilten Krankengeschichten ergab sich die Diagnose besonders aus der charakteristischen Entwicklung der Taubheit. Daneben bot die Anamnese und die noch vorhandenen Zeichen früherer geschwüriger Prozesse einen deutlichen Hinweis auf hereditäre Syphilis. Zwei auf die Patientin folgende Geschwister sind bald nach der Geburt gestorben. Die Patientin selbst hat einmal im Alter von sechs Wochen, dann mit zwei Jahren einen über den ganzen Körper ausgebreiteten Ausschlag gehabt, zu dem sich beim zweiten Male noch das tiefgehende Zungengeschwür gesellte, dessen Narbe noch zu sehen ist. Namentlich dieses Geschwür kann füglich nur als ein aus einem zerfallenen Gummiknoten entstandenes aufgefasst werden. Das Vorkommen solcher Gummibildungen an der Zunge bei hereditärsyphilitischen Kindern dieses Alters findet sich auch bei Heubner (21) angeführt.

Die fünfte Krankengeschichte führt wieder ein typisches Beispiel kongenitaler Lues vor. Die Syphilis der Mutter ist schon durch den papulösen Ausschlag, den sie nach der Geburt des zweiten Kindes an ihren Geschlechtsteilen gehabt hat, höchst wahrscheinlich gemacht. Den gleichen begründeten Verdacht geben die vorausgegangene Frühgeburt einer faultoten Frucht und die Frühgeburt der Zwillinge, von denen der eine tot zur Welt kam, während der andere nach wenigen Stunden starb. Die Kranke selbst hatte — und das ist das Hauptmoment der Anamnese — gleich nach der Geburt ein bullöses Exanthem an Handtellern und Fusssohlen, das auf ein Jodpräparat zurückging. Die Entwicklung ging durch häufige Krankheiten gehemmt langsam von statten. Im zweiten Lebensjahre trat durch den Ikterus ein Leberleiden zu Tage, das in diesem Alter wohl meist auf kongenitale Lues zu beziehen ist. Dazu kommen die öfters beobachteten Gelenkschmerzen und -schwellungen, denen von manchen Seiten eine typische Bedeutung beigemessen wird. Ganz sicher gestellt wird schliesslich die Diagnose durch die parenchymatöse Keratitis, deren Reste noch vorhanden sind, und durch die typische Entwicklung der Schwerhörigkeit.

Der sechste Fall ist weitaus der interessanteste. Die Patientin ist beim Eintritte der plötzlichen Ertaubung 25 Jahre alt, ein Alter, in dem der Beginn der auf hereditär-syphilitischer Basis beruhenden Ohr- und Augenaffektionen nur selten noch beobachtet wird. Ausserdem ist die Augenaffektion — wenn auch nur wenig — später, als die Schwerhörigkeit aufgetreten, eine Erscheinung, die auch zu den seltener beobachteten gehört.

Es ist daher verständlich, dass man sich anfänglich nicht mit der Diagnose der hereditären Syphilis vertraut machen wollte und erst nach Ausschluss anderer Möglichkeiten schliesslich an ihr festhielt.

An erster Stelle interessiert die Frage: In wie weit kann die Schwangerschaft, die Niederkunft und das Wochenbett in ursächlichen Zusammenhang mit der Ohr- und Augenaffektion gebracht werden? Die meisten einschlägigen, aber andere Ohrkrankheiten betreffende Beobachtungen [Bezold (4, 5, 6), Warnecke (36)] stellen nur eine Verschlimmerung schon bestehender Ohrleiden durch Schwangerschaft und Puerperium fest. In anderen Fällen [Pritchard (28)] handelt es sich um vorübergehende Gehörsstörungen, für welche die grossen Veränderungen, die der weibliche Organismus in jener Zeit erfährt, am ehesten eine genügende Ursache darstellen, während man für bleibende Gehörsstörungen unwillkürlich eine andere Grundlage sucht, [cfr. auch

Moos (26) und Gradenigo (13)]. Das gleiche gilt von den Augenaffektionen, die durch oder während Schwangerschaft und Puerperium entstehen sollen. Ich kann mich dafür auf H. W. Freunds (12) ausgezeichnete, zusammenfassende Arbeit berufen und seine Worte anführen: »Die Schwangerschaft übt auf gesunde Augen gewöhnlich keinen Einfluss aus.« Deshalb kann ich wohl auch in unserem Falle die durch Schwangerschaft, Geburt und Puerperium gegebenen Veränderungen des Gesamtorganismus als eigentliche Ätiologie ausschalten und in ihnen nur ein Moment sehen, dass den Ausbruch einer Manifestierung der bisher latenten syphilitischen Dyskrasie begünstigte.

An zweiter Stelle kam die Tuberkulose als Ätiologie in Frage, auf welche die beiden anamnestischen Daten: »vor einigen Jahren Brustfellenentzündung«, »1901 Knochenfrass an der linken Hand«, den Verdacht lenken mussten. Für die Keratitis parenchymatosa steht es nun wohl nach Hippels (22) und vor allem Zimmermanns (37) Untersuchungen fest, dass sie eine tuberkulöse Erkrankung sein kann. Dabei ist allerdings zu bemerken, dass Zimmermanns genau pathologisch-anatomisch untersuchter Fall einseitig war, dass also das so typische Nacheinanderbefallenwerden beider Augen dort fehlte, während wir dasselbe bei unserer Patientin beobachtet haben. Zudem ging der allmähliche Aufhellungsprozecs der Cornealtrübungen in unserem Falle genau so vor sich, wie man ihn bei der hereditär-syphilitischen Keratitis gewohnt ist, so dass Herr Prof. Hosch, der wegen des Alters der Patientin und wegen der schweren Komplikation durch die Iridocyclitis anfänglich Bedenken trug, die kongenitale Lues als Ätiologie anzunehmen, sich jetzt auch für diese Ursache entschieden hat. Konnte nun auch die Augenaffektion anfänglich mit Grund als tuberkulös gedeutet werden, so gilt dies nicht von der gleichzeitig bestehenden Ohraffektion. Eine derartige, fast plötzliche Ertaubung bei intaktem Mittelohre durch Tuberknlose kommt nämlich nur unter ganz bestimmten Bedingungen vor, die Siebenmann (31), wie folgt, festgelegt hat: »als Begleiterscheinung von ausgedehnten, fieberhaften perniciös verlaufenden tuberkulösen Prozessen kommt es in seltenen Fällen zu einer auf hämatogenem Wege entstandenen, polyneuritischen Degeneration des Hörnervs und zwar entweder des Schneckennervs allein oder des ganzen Akustikusstammes. Die klinischen Erscheinungen von seiten des Gehörorganes bestehen in doppelseitiger, selten schleichend verlaufender, sondern meist akuter und dann auch schon nach kurzer Zeit (Tage oder Wochen) zu gänzlicher Ertaubung führender Gehörsabnahme. Oft, aber nicht immer,

bestehen subjektive Geräusche, und bei dem wie es scheint nicht häufigen Ergriffensein des Vestibularis ist die Gehörabnahme mit heftigem Schwindel verbunden. Diese Bedingungen plötzlicher Ertaubung waren bei unserer Patientin nicht vorhanden. Füge ich noch hinzu, dass sie an ihren übrigen Organen keine Zeichen einer neu ausgebrochenen Tuberkulose bot, und dass die Tuberkulinreaktion negativ ausfiel, so kann ich wohl für die in Rede stehenden Ohr- und Augenaffektionen die Tuberkulose als ausgeschlossen bezeichnen. Höchst interessant ist in dieser Krankengeschichte ferner die plötzliche und bedeutende, weniger als 24 Stunden anhaltende Temperatursteigerung an dem Tage, an dem die Patientin zuerst Störungen seitens des rechten Auges bemerkte und die Schwerhörigkeit sich zur fast völligen Taubheit steigerte. Untersuchungen über das Verhalten der Temperatur während einer foudroyant sich vollziehenden Ertaubung hereditär Luetischer liegen meines Wissens bis dahin keine vor nnd wir verdanken unsere Beobachtung auch bloss dem Umstande, dass Pat. sich während der kritischen Zeit aus anderer Ursache zufällig in Spitalbehandlung befand.

Auffallend ist weiterhin die Fazialisparese, die bei der Patientin etwas später als einen Monat nach dem Beginne der Augen- und Ohrerkrankung auftrat, aber nach einigen Wochen wieder verschwand. Eine analoge Beobachtung hat Stiel (34) gemacht. Bei seiner Pat. trat die Fazialisparese auf ein Jahr, nachdem die Schwerhörigkeit bemerkt worden war, während die Grundkrankheit schon vor 3 Jahren durch Schwindelanfälle und eine Augenaffektion in die Erscheinung getreten war. Die Parese blieb im Falle Stiel während mehrerer Monate bestehen und war am letzten mitgeteilten Beobachtungsdatum noch vorhanden, wenn auch wesentlich gebessert.

Die zuletzt in hiesiger Klinik beobachtete Patientin (No. 7) mit der uns beschäftigtenden Ohraffektion bietet in Anamnese und Status das vollkommene Bild des hereditär-luetischen Individuums. Die beiden der Patientin vorangehenden Geschwister wurden zu früh geboren und starben bald. Die Patientin selbst bleibt in der Entwicklung zurück, sie lernt spät gehen und sprechen. Bald zeigen sich offenkundige Symptome der angeborenen Dyskrasie: langandauernde Augenaffektionen und Ozaena mit allmählicher Destruktion des knorpeligen Septums und Ausbildung einer Sattelnase. Schliesslich tritt dann noch bei intaktem Mittelohre eine auffallend starke und rasche Abnahme des Hörvermögens auf. Die Betrachtung der Zähne zeigt den Hutchinsonschen Typus. Die Trias steht ausgebildet vor unseren Augen.

In dem folgenden Gesamtüberblicke über die vorstehenden Krankengeschichten gehe ich zunächst auf die Symptome ein, die für die hereditäre Syphilis der betreffenden Patienten beweisend sind. Ich folge in der Gruppierung Fournier (11), der die ausführlichste einschlägige Monographie geliefert hat. Er bespricht zuerst die sogenannten Stigmata d. h. die durch die Erbsyphilis veranlassten Entwicklungsstörungen und die Spuren früher überstandener Krankheiten, die durch sie hervorgerufen waren, sodann beschreibt er eingehend alle ihre Spätäusserungen.

Von den Stigmata und Spätäusserungen, ausser Ohraffektionen finden sich in unseren Krankengeschichten:

»Verspätung, Unvollständigkeit, Stillstand der körperlichen Entwicklung.« Die Gesamtheit dieser Erscheinungen ist von Fournier als Infantilismus, Kindbleiben bezeichnet worden. Wir fanden einige dieser Erscheinungen bei dreien unserer Patienten. Bei dem 11 jähr. Mädchen (4. Beobachtung) ist das späte Sprechenlernen mit 2 $^1/_2$ Jahren bemerkt, bei dem 9 jährigen Knaben (5. Beobachtung) und dem 14-jährigen Mädchen (7. Beobachtung) ist beide Male verzeichnet: »Entwicklung langsam; Gehen und Sprechen zu spät gelernt«.

»Difformitäten des Schädels und der Nase« haben wir bei zwei Patienten feststellen können (5. und 6. Beobachtung). Bei ersterem war der »Schädel hinten breit, vorne sehr schmal«, bei dem letzteren der anterioposteriore Schädeldurchmesser auffallend kurz, die Stirne steil und die Tubera prominent; die Nase dieser Patientin war von typischer Sattelform.

»Stigmatisierung der Haut und der Schleimhäute durch Narben.« Fournier führt des weiteren aus, wie eine Narbe nach Ausdehnung, Konfiguration und ihrem Sitze beschaffen sein muss, um den Verdacht auf hereditäre Syphilis zu erwecken. Eine hierher zu rechnende Beobachtung ist in unserer 4. Krankengeschichte enthalten. Das 11 jährige Mädchen wies am rechten Vorderarme eine grössere Hautnarbe als Folge eines vor zwei Jahren daselbst spontan aufgetretenen, tiefen Geschwüres auf und nahe der Zungenspitze auf dem Rücken der Zunge eine rundliche, unregelmäfsig begrenzte, glatte Narbe von beinahe 1 Centime-Stück Grösse mit schwieliger Verdickung des tieferen Gewebes. Angeblich entstand diese Narbe infolge eines beinahe die ganze Tiefe der Zunge durchsetzenden Geschwüres, welches gleichzeitig mit einem universellen Ausschlage, der mehrere Monate dauerte, im 2. Lebensjahre auftrat.

Eine Knochennarbe der Hand fand sich in Fall 6, eine solche des knöch. Septum in Fall 7.

Hier muss auf ein Narbensymptom besonders aufmerksam gemacht werden, das, obwohl in unseren Krankengeschichten nicht enthalten, offenbar ein bedeutendes Interesse beansprucht. Es sind dies die radiär gestellten Narben an den Lippensäumen. [Fournier, Silex, Krisowski, Hochsinger (23)]. Letzterer Autor der auf Grund seiner ausserordentlich gründlichen Untersuchungen allen anderen Stigmata für hereditäre Syphilis sehr skeptisch gegenübersteht, sagt: »Ich weiss nur ein Symptom, welches für hereditäre Lues absolut charakteristisch ist. Dies ist gegeben durch das Vorliegen narbiger, derber Lippensäume mit radienförmig von denselben nach dem Lippenrot und der kutanen Umgebung hin ausgehenden Narbenlinien. Dieses Symptom ist meiner Ansicht und Erfahrung nach das einzige absolut charakteristische für hereditäre Syphilis und zwar aus sehr einleuchtenden Grunde. Es stellt nämlich das Endresultat eines Prozesses dar, welcher ausschliesslich nur der hereditären Frühsyphilis angehört und dieser Prozess ist die diffuse rhagadiforme Infiltration der Lippensäume der Säuglinge.«

Gelenkentzündungen: In der 5. Krankengeschichte ist mitgeteilt, der Knabe habe oft über Gelenkschmerzen in den oberen und unteren Extremitäten geklagt; die Gelenke seien geschwollen gewesen. Auf solche hie und da erwähnte Gelenkentzündungen, besonders aber auf chronische des Kniegelenks legt Okonogi (27) als charakteristisch grosses Gewicht. Neben den von ihm erwähnten Autoren weisen neuerdings Heubner (21), Robinson (30), Bosse (7) auf diese Gelenkentzündungen hin. Wir haben sie in der Zeit, in welcher unsere Patienten in ständiger Beobachtung waren, bei keinem gefunden, obwohl auf diesen Punkt besonders Acht gegeben wurde.

Missbildungen der Zähne: Die typischen von Hutchinson (24) beschriebenen Missbildungen wurden in 4 Fällen, also wie in der Zusammenstellung von Bezold (3) in etwa 50 % beobachtet, nämlich bei 3 Erwachsenen und einem Kinde (1, 2, 6, 7). Einmal war auffallende Abnutzung der oberen Prämolaren und der unteren Eckzähne (5); in den zwei übrigen Fällen (3, 4) normales Gebiss vorhanden.

Augenerkrankungen: Die unverkennbaren Trübungen der Hornhaut, als Reste einer überstandenen Keratitis parenchymatosa wurde nur in einem, dem 4. Falle vermisst. In 4 von den übrigen 6 Beobachtungen war die Hornhautentzündung auch anamnestisch nachweisbar. — Die beiden ersten der zur Beobachtung gekommenen Patienten wiesen ausser-

dem noch Zeichen einer überstandenen Iritis auf, und eine Kranke (F. 6) machte in der Zeit, in der sie in unserer Behandlung stand, eine schwere doppelseitige Iridocyclitis durch.

Neben der parenchymatösen Keratitis und der Iritis fanden sich bei Fall 1 noch Augenhintergrundsveränderungen, die auf die hereditäre Syphilis zu beziehen sind. Diese Augenhintergrundsveränderungen dürften für die Folge ein grösseres Interesse beanspruchen. Wie schon bemerkt ist diese Frage zuletzt und am eingehendsten von Sidler-Huguenin (33) bearbeitet worden. Er unterscheidet 4 Typen von Veränderungen, zu denen sich eine geringe Anzahl atypischer Fälle gesellen. Sidler beschreibt die einzelnen Typen in seinem Resumé wie folgt: »Typus 1: a) weniger ausgesprochene Formen: Feinfleckige, gelbrötliche Sprenkelung (ca. $^1/_{12}$ bis $^1/_{16}$ bis $^1/_{20}$ Papillen grosse Herdchen) mit kleiner Pigmenttüpfelung. b) Ausgesprochenere Formen: Die feinfleckige, gelbrötliche, gelbliche bis grauliche Sprenkelung mit der Pigmenttüpfelung ist prägnanter.«

»Typus 2: Meistens peripher auftretende, runde oder ovale, einzeln stehende, in Gruppen oder in Konglomeraten beisammen liegende Pigmentherde. Neben den Pigmentherden sind gelbliche oder gelbrötliche Herde vorhanden, die ebenfalls fast ausschliesslich rund sind.«

»Typus 3: Bei dieser Funduserkrankung müssen wir ein Anfangs- und ein Endstadium unterscheiden.

Im Beginne der Erkrankung haben wir in der äussersten Peripherie in kleinerer oder grösserer Anzahl anfangs kleine gelbrötliche, dann aber rasch immer heller werdende Herde . . . . Oft kann man diese hellen Herde nach vielen Jahren ganz unverändert wiederfinden; anderemal fängt nach einigen Monaten eine Pigmentierung dieser hellen Herde an.«

Wie schon bemerkt möchte ich die in unserem ersten Falle beobachteten Augenhintergrundsveränderungen als zu diesem Typus gehörig bezeichnen: sie entsprechen nämlich auch noch in folgendem Sidlers Beschreibung: »Ist Typus 3 noch frisch, dann kann, resp. wird sehr wahrscheinlich eine Keratitis interstitialis diffusa nachfolgen; wenn dieser Typus aber schon in das Stadium der sekundären Pigmentierung getreten ist, dann ist in den weitaus meisten Fällen eine parenchymatöse Keratitis mit Iritis schon vorausgegangen.«

»Bei Typus 4 haben wir es wahrscheinlich mit einer allgemeinen sekundären Pigmentdegeneration zu tun. Die

primäre Erkrankung scheint sich auch hier in der Chorioidea abzuspielen und sekundär das Netzhautepithel zu ergreifen. Es bestehen die Hauptveränderungen dieses Typus einerseits in einer Überpigmentierung, andrerseits in einem Schwund des Pigmentepithels, beide Prozesse können nebeneinander verlaufen.«

Die hereditär-syphilitischen Augenerkrankungen stehen in der Zeit ihres Auftretens in einem bestimmten Verhältnisse zu den Ohrerkrankungen, derart, dass weitaus in den meisten Fällen zuerst die Augen befallen werden. Das geht auch aus unseren 7 Krankengeschichten hervor: 6 mal war die Keratitis parenchymatosa schon abgelaufen oder bestand doch schon längere Zeit, als die Gehöraffektion einsetzte. Nur ein Fall (Nr. 6) bot das umgekehrte Verhältnis.

Bezüglich der Ohrerkrankung ist schon in den Epikrisen zu den Krankengeschichten auf die typische Entwicklung der immer beidseitigen Ertaubungen aufmerksam gemacht worden und dieses Moment zur Stütze der Diagnose hereditäre Syphilis benutzt worden. Dazu ist einschränkend zu bemerken: dass diese Art der Ertaubung auch bei Erkrankung des inneren Ohres durch erworbene Syphilis, wenn auch nicht selten einseitig, beobachtet wird, und dass demnach das Angeborensein der Lues nur mit Hülfe einer Reihe der vorhin aufgezählten Symptome möglich ist.

Die Betrachtung der Gehörstörung im besonderen ergibt noch folgende beachtenswerte Punkte. Wie fast alle anderen Beobachter haben wir gefunden, dass das weibliche Geschlecht auffallend häufiger als das männliche von dieser Art der Schwerhörigkeit und Taubheit befallen wird. Von unseren 7 Kranken sind 5 weiblichen, nur zwei männlichen Geschlechtes.

Bezüglich des Alters, in welchem die Erkrankung auftritt, ist das verhältnismäfsig späte Ertauben von drei unserer Patienten hervorzuheben (Fall 2 im 23., Fall 3 im 19., Fall 6 im 25. Jahre). Der Lebensabschnitt, in welchem die vier übrigen ertaubten — nämlich im 8., 9., 10. und 14. Jahre — entspricht dem gewöhnlich hierfür festgestellten Alter.

Die Schwerhörigkeit ist hinsichtlich des hauptsächlich betroffenen Ohrteiles als eine nervöse zu bezeichnen. Bezold (3) schreibt darüber: »die Stimmgabeluntersuchung ergibt trotz sehr häufig vorhandenen Einsenkungserscheinungen am Trommelfelle durchgängig eine schwere Störung des nervösen Hörapparates, welche in einem Teile der Fälle auch durch Schwindel, Sausen und musikalische Geräusche charakterisiert.

ist.« Diese letzteren Symptome finden sich auch in unseren Beobachtungen.

Der Schwindel, der nach anderen Autoren [Habermann (16), Hartmann (18)] sehr heftig sein kann, wurde von uns bei den erwachsenen Patienten und derjenigen Patientin gefunden, die erstlich als Kind in Beobachtung kam, während bei den übrigen 3 Kindern nichts darüber notiert ist. Im Falle 1 und 2 war der Schwindel heftig; im Falle 1, 2 und 3 trat er kurze Zeit, ein bis zwei Monate, nach Beginn der Schwerhörigkeit auf. Im Falle 1 bleibt er konstant durch Jahre hindurch und wird bei der zeitweise zunehmenden Schwerhörigkeit stärker; im Falle 6 war er auch schon in der vorangegangenen Schwangerschaft konstatiert worden und hatte nach Eintritt der Schwerhörigkeit nicht an Intensität zugenommen.

Subjektive Geräusche sind bei 5 von unseren 7 Patienten beobachtet worden, und zwar bei 3 resp. 4 Erwachsenen und 1 resp. 2 Kindern (die 1. Pat. ist zuerst als Kind und später erwachsen wieder in Beobachtung gekommen). Der 2. Pat. hatte anfangs keine Ohrgeräusche, dieselben stellten sich erst ein, als die Schwerhörigkeit einen höheren Grad erreichte, dagegen war sie bei Fall 5 und 7 gleich von vorneherein bemerkt worden. 4 der Patienten bezeichneten das Geräusch als Sausen, 1 als Klingen.

Die funktionelle Prüfung ergab bei den Patienten 2, 3, 6 (den 3 Erwachsenen) aufgehobene Knochenleitung. Von dieser Erscheinung sagt Moos: »Alle Beobachter stimmen darin überein, dass die Knochenleitung für alle Tonquellen gerade wie bei der erworbenen luetischen Labyrinthitis frühzeitig erlischt.« In unserem 1. Falle erwies sie sich bei der letzten Prüfung als ausserordentlich verkürzt.

Über die Hörreste, die die einzelnen Patienten noch aufwiesen, gibt die beigegebene Tabelle Aufschluss.

Aus dieser Zusammenstellung ist zu entnehmen, dass von den 12 funktionell genauer geprüften Gehörorganen 2 total taub waren, 1 einen Hörrest von weniger, als 2 Oktaven (1. Bezold'sche Gruppe »Inseln«) aufwies, 1 Lücken (2. Bezoldsche Gruppe) zeigte, während bei 4 am unteren Ende der Skala mehr als 4 Oktaven (5. Bezoldsche Gruppe) und endlich bei 4 weniger als 4 Oktaven (6. Bezoldsche Gruppe) fehlten. Einseitig taub waren das 11jährige Mädchen (Fall 4) und der 9jährige Junge (Fall 5). Da nun bei ersterem der auf dem anderen Ohre übrige Hörrest die für das Sprachverständnis notwendigen Töne b'—g'' nicht mehr umfasste, so war das Kind als taubstumm an

zusehen; die Krankengeschichte teilt denn auch mit: »Sprache monoton und verändert«. Auch der Knabe war taubstumm, seine »Sprache war sehr undeutlich; Konversation unmöglich«; der Hörrest des anderen Ohres umfasste zwar noch die Töne b'—g'', aber die Hördauer war sehr kurz.

Bemerkenswert ist, dass der Hörrest im 4. Falle die drei bis sechs gestrichene Oktave umfasste und dass auch die übrigen Gehörorgane fast alle noch die sechs gestrichene und zwei sogar die sieben gestrichene Oktave hörten, während die Reduktion am unteren Skalenende etwas beträchtlicher ist.

Das steht in einem gewissen Widerspruche zu einer bei einer Reihe von Autoren [Habermann (16), Okonogi (27) u. a.] zu findenden Beobachtung, die Gradenigo (13, S. 258) mit den Worten ausdrückt: »Die Perzeptionsfähigkeit für hohe Töne ist so wie bei anderen Formen von Otitis interna diejenige, welche zuerst eine Herabsetzung resp. Aufhebung erleidet«.

Interessant ist die Tatsache, dass sich auch bei 5 von unseren 7 Patienten jene leichten hauptsächlich auf Tubenabschluss zu beziehenden Trommelfellveränderungen finden, auf welche bisher allein Bezold (3) die Aufmerksamkeit gelenkt hat.

Wir gehen nun im Anschlusse an unsere mitgeteilten und besprochenen Beobachtungen zur Besprechung einiger Punkte über, die sich grösstenteils aus der Durchsicht der einschlägigen Literatur ergeben haben und der Hervorhebung wert sind.

Eine klare Anschauung, d. h. eine Anschauung, die auf einwandfreien pathologisch-anatomischen Untersuchungen beruhten, haben wir über die durch Erbsyphilis hervorgerufene Schwerhörigkeit nicht. Alles bisher bekannte findet sich in vorzüglicher und übersichtlicher Weise bei Siebenmann (32): »Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit« gesammelt. Jedenfalls geht daraus hervor, dass die Schwerhörigkeit bei Hereditär-luetischen auf zwei Arten entstehen kann. Erstens kann die schwere eitrige Mittelohrentzündung, die bei hereditär-syphilitischen Säuglingen wohl verhältnismäfsig oft auftritt, auf das Labyrinth übergreifen; da aber diese Kinder häufig tuberkulös werden, so ist unentschieden, was in diesen Fällen auf Rechnung der Tuberkulose und was auf die der Erbsyphilis kommt. »Eine zweite Gruppe müsste die Fälle umfassen — schreibt Siebenmann — welche ohne wesentliche Beteiligung des Mittelohres, aber unter dem mehr oder weniger vollkommenen Bilde des Hutchinsonschen Symptomen-

komplexes ertaubt sind.« Leider sind Sektionsbefunde von solchen Taubstummen anscheinend nicht vorhanden. Siebenmann führt dann als Ergänzung den Fall von Walker Downie (8) an, der wie folgt referiert wird: »Er betrifft einen jungen Menschen, dessen genau erforschten hereditären Verhältnisse und eigene Anamnese, Augen- und Schädeluntersuchung und die Ergebnisse der allgemeinen Obduktion keinen Zweifel an der Diagnose gestatten. Er ertaubte im 8. Lebensjahre beiderseits total im Laufe von 6 Monaten und starb 10 Jahre später an einer Meningitis infolge von Vereiterung eines Gumma des Scheitelbeins. Von den Gehörorganen wurde bloss das eine und auch dieses nur makroskopisch untersucht. Die Steigbügelplatte ist ankylosiert, das Mittelohr im übrigen aber ganz normal. Die obere Wand des Meatus internus ist nahe der äusseren Apertur hochgradig hyperostotisch, der Akustikus und Fazialis von normalem Aussehen. In allen Labyrinthräumen findet sich ausgedehnte Knochenneubildung: Spindel und Spiralblatt sind ungewöhnlich verdickt. Von den Can. semicirculares ist nur der äussere noch spurweise aufzufinden. Das Vestibulum ist zum grössten Teil von Knochenmassen ausgefüllt.«

Von den älteren pathologisch-anatomischen Feststellungen forderen Baratoux' (1, 2) Angaben zu einigen kritischen Bemerkungen heraus. Dieser Autor schreibt in seiner letzten Mitteilung über den uns hier interessierenden Gegenstand wie folgt: »Von den zahlreichen Sektionen die ich gemacht habe, teile ich nur von 43 das Ergebnis mit. Diese betreffen Kinder, bei denen die hereditäre Syphilis teils aus Affektionen an verschiedenen Teilen ihres Körpers, teils aus der Vorgeschichte ihrer Eltern, die im Laufe des Jahres venerische Affektionen gezeigt hatten, festgestellt worden war. Von den 43 Kindern waren 19 totgeboren, 24 hatten einige Stunden bis 4 Jahre gelebt.«

Die in den verschiedenen Teilen des Ohres gefundenen Veränderungen verteilen sich auf die totgeborenen Kinder und die, welche gelebt hatten, folgendermafsen:

affiziert war	Mittelohr	Inneres Ohr	Mittleres- und Inneres Ohr gleichzeitig
bei den Totgeburten:	8 mal	3 mal	8 mal
bei den nach der Geburt Gestorbenen:	19 mal	1 mal	4 mal.

Dagegen findet sich keine Angabe, wie die einzelnen Veränderungen sich auf die verschiedenen Alter verteilen, insbesondere erfährt man nichts genaues über das, was bei den Kindern gefunden worden ist.

die »bis 4 Jahre gelebt« haben; und gerade das wäre doch vor allem interessant.

Wörtlich heisst es bei Baratoux l. c. weiter: »Ich beschäftige mich hier nur mit den Veränderungen des inneren Ohres. Eine gewisse Zahl derselben hat ihren Ursprung in Paukenerkrankungen, die sich in das Labyrinth fortsetzen. Das geschieht derart, dass die eitrige Mittelohrentzündung durch Zerstörung der Fenster oder auch durch die knöcherne Wand in das innere Ohr durchbricht. In den Fällen, in denen sich kein Eiter im Labyrinthe vorfand — ich habe wie gesagt, diese Fälle nur nebenbei im Auge[1]) — habe ich immer eine Gefässinjektion des häutigen Labyrinthes festgestellt und gleichzeitig eine Verdickung der mit Rundzellen infiltrierten Membranen (was ist damit wohl gemeint? Ref.) besonders im Gebiete der Schnecke und der Ampullen der Halbzirkelkanäle. Die Ampullen und Schneckenwände zeigen ein rötliches Aussehen; die Schneckenachse ist gleichfalls injiziert und mit Rundzellen infiltriert. Diese Teile sind von einer serösblutigen Flüssigkeit umgeben, die an der Stelle der normalen Labyrinthflüssigkeit getreten ist. Das sind die Veränderungen, die ich in den Fällen beobachtet habe, in denen das innere Ohr zugleich mit dem Mittelohr ergriffen war, und zwar in den Fällen, in denen kein Eiter vorhanden war.«

»Wenn dagegen das innere Ohr allein ergriffen war, habe ich schwerere Veränderungen gefunden. Und zwar zeigten die im Angle spiral (?) reichlich vorhandenen Gefässe und selbst das Gefäss, das im häutigen Spiralblatte verläuft, zu wiederholten Malen in ihren Wandungen eine Zellproliferation, die den Kanal verengte und dann durch ein Fibringerinnsel verstopft; das führt dann, wie ich beim Erwachsenen gleicherweise konstatiert habe, zu einer aneurismatischen Dilatation, noch gewöhnlicher zu einer Gefässruptur und somit schliesslich zu einer Hämorrhagie.«

»So bei einem Fötus von 7 Monaten . . . Das rechte Labyrinth zeigte eine ausgesprochene Kongestion und punktförmige Hämorrhagien auf der Lamina membranacea der Windungen. Bei einem zweiten gleichalterigen Fötus fand sich ein blutiges Gerinnsel, das in der ganzen Ausdehnung der ersten linken Schneckenwindung die tympanale Skala und den Cortischen Kanal ausfüllte. Bei einem dritten rechten Felsen-

1) Man muss annehmen, dass B. dieses oder ähnliches mit seinem „Cas que nous laissons de coté" hat ausdrücken wollen; sonst ist der Zwischensatz an der Stelle unverständlich. Ref.

beine, das von einem ausgetragenen Kinde stammte, fand sich eine Hämorrhagie in der obersten Windung des Cortischen Kanales; dabei konnte man leicht die Ruptur des Spiralgefässes feststellen. Durch diesen Bluterguss trat der Cortische Kanal sehr deutlich hervor. Auf einem Transversalschnitte hatte er eine abgerundete Form und sprang in die vestibuläre Skala vor; man konnte hier die »gewöhnliche Veränderung« konstatieren, die durch die Entzündung des genannten Gefässes bedingt ist. (l'alteration ordinaire ist trefflich, als ob die Folgen der Entzündung dieser Kapillare — ob sie sogar isoliert gedacht ist? — so natürlich und weltbekannt wäre! Ref.) Endlich fanden sich bei der letzten Sektion, die bei einem Kinde gemacht wurde, das einige Stunden gelebt hatte, im Vestibulum punktförmige Hämorrhagien neben Ruptur des Spiralgefässes in der ersten Schneckenwindung und einer Gefässschlinge im äusseren Winkel, nahe der Insertion der Reissnerschen Membran. In der Lunge, dem einzigen Organe, das ich neben dem Ohre untersucht habe, fand sich gleichfalls ein hämorrhagischer Herd.«

Wie B. das Glück haben konnte, an den kapillaren Gefässchen, die er also nur mit dem Mikroskope untersuchen konnte, die Rupturstelle zu finden, ist etwas schwer verständlich, zumal, da diese Stellen, wie er weiterhin von den vier Fällen mitteilt, von Blutgerinnsel eingehüllt waren. Und von einem systematischen Absuchen eines Gefässchens auf eine gewisse Strecke hin kann ja auch keine Rede sein, da die für diesen Fall einzig brauchbare Methode von Serienschnitten damals doch noch nicht üblich war.

Da kann man sich doch des Verdachtes nicht erwehren, dess B. lediglich die Hämorrhagien gesehen hat und ihre Entstehungsgeschichte weniger aus einer Reihe von Einzelbeobachtungen als mehr oder weniger willkürlich rekonstruiert hat.

Man beachte ferner, an was für einem Materiale B. seine Beobachtungen gemacht hat. Von den 4 Felsenbeinen, in denen nur Labyrinthaffektionen gefunden wurden, stammen 3 von Totgeburten, (davon 2 Frühgeburten, 1 ausgetragenes Kind) und 1 von einem Kinde, das einige Stunden nach der Geburt tot war. Von den 12 anderen Felsenbeinen, in denen die Labyrinthaffektion mit Mittelohraffektionen vergesellschaftet waren, wurden, 8 von Totgeburten und 4 von Kindern, die gelebt hatten, gewonnen. Wie alt diese letzteren bei ihrem Tode waren, ist nicht angegeben, obwohl das von Wichtigkeit und Interesse wäre. Zudem scheidet B. von diesen 12 Beobachtungen noch diejenigen

aus, bei denen eine eitrige Mittelohrentzündung vorlag. Wie viele von den Lebendgeborenen dadurch noch für seine Betrachtung ausscheiden, verschweigt er wieder leichthin.

So bleibt also das Endergebnis, dass B. die meisten seiner Labyrinth-Befunde bei Totgeburten erhoben hat. Wie man nun bei diesen teils sanguinolenten, mazerierten Föten, oder an Suffokation zu Grunde gegangenen Kindern Blutungen in der Schnecke, serös-blutige Flüssigkeit an Stelle der normalen Labyrinthflüssigkeit, rötliches Aussehen der Ampullen und Schneckenwände von Mazerations- und Suffokationserscheinnngen trennen soll, gibt B. leider nicht an.

Aber selbst angenommen mit diesen beträchtlichen Veränderungen im Labyrinthe habe die Syphilis direkt etwas zu tun, so wären diese Veränderungen doch noch lange nicht, wie mehrfach zu lesen ist, die frühsten pathologisch-anatomisch beobachteten Stadien einer Krankheit, die erst nach Jahren oder Jahrzehnten in die Erscheinung tritt; denn die Annahme, dass derartige Veränderungen durch Jahre hindurch klinisch erscheinungslos schlummern sollten, ist doch etwas gar unwahrscheinlich. B. hat das auch offenbar selbst empfunden, wenn er schreibt: »Zu meinem Bedauern habe ich mir keine Kinder, die älter, als 4 Jahre waren, zur Autopsie verschaffen können: es bliebe mir nämlich noch übrig, meine Ergebnisse am Neugeborenenohre an dem von Erwachsenen zu bestätigen.« Man brauchte sich nun bei diesen B.schen Mitteilungen, die offenbar Unrichtiges mit vielleicht Richtigem wahllos durcheinandermengen, im ganzen aber den deutlichen Stempel der Oberflächlichkeit tragen, gar nicht aufzuhalten, wenn sie nicht kritiklos in die Literatur aufgenommen und immer wieder von neuem zitiert würden [vergl. Moos (26), Habermann (16), Gradenigo (14), Okonogi (27), Politzer (29)].

Hier möchte ich mir eine kleine Abschweifung von meinem Thema gestatten, dem eigentlich nur die hereditär luetischen Ohraffektionen zustehen.

Nachdem Gradenigo (14) 1895 zuerst die »Sklerose« des Mittelohres als parasyphilitischen Affektion bei Lues hereditaria tarda darzustellen unternommen hat, versucht Habermann (17) in seiner zusammenfassenden Arbeit »zur Pathologie der sogenannten Otosklerose« wahrscheinlich zu machen, dass diese Erkrankung durch erworbene oder hereditäre Syphilis bedingt sei. Als Gründe führt er an, dass unter 30 Fällen 4 mal sicher, einmal nahezu sicher Lues als Ursache nachgewiesen werden konnte und bei den übrigen Fällen Lues, wenn auch nicht

nachgewiesen, so doch nicht mit Sicherheit auszuschliessen sei. Ferner stützt er sich auf die Beobachtung, dass die Sklerose in der Regel zwischen dem 20. und 40.—50. Lebensjahre beginnt, »einem Alter, in dem Syphilis am häufigsten erworben wird«. Schliesslich sprächen die histologischen Befunde dafür, die mit den Knochenerkrankungen übereinstimmten, die bei sicher luetischen Individuen gefunden worden seien, wenn sie auch an sich nicht für Syphilis chararakteristisch seien. Abgesehen davon, dass man die Syphilis noch für vielerlei verantwortlich machen könnte, wenn diese Beweisversuche genügen würden, muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass Siebenmann von verschiedenen Fällen, die er klinisch und pathologisch-anatomisch auf das genaueste untersucht hat, die Familiengeschichte durch Generationen verfolgen und dabei Syphilis als Ätiologie der Sklerose sicher ausschliessen kann.

Überblicken wir jetzt, was die Therapie bei dieser Art der Schwerhörigkeit zu leisten vermag.

Die erste Patientin empfand nach der ersten, wegen der Schwerhörigkeit vorgenommenen Schmierkur» subjektiv bedeutende Besserung«, während objektiv kaum von einer Wiederzunahme des Gehörs gesprochen werden kann. Bei Fall 2, trotz spezifischer Therapie unaufhaltsames Fortschreiten der Ertaubung. Bei Fall 3 erst mit, dann ohne besondere Behandlung seit ca. 9 Jahren starke Schwerhörigkeit, die auf derselben Stufe ziemlich unverändert bleibt. Bei den Fällen 4 und 5 fast völlige Taubheit, die durch die Schmierkur nicht beeinflusst wird. Bei Fall 6 ohne spezifische Therapie — die Schmierkur wurde bald abgebrochen, da sie schlecht vertragen wurde — Taubbleiben des linken Ohres, während auf dem rechten, das anfangs taub war, nach $^{3}/_{4}$ Jahren wieder einige geflüsterte Worte verstanden wurden. Bei Fall 7 endlich war nicht der geringste Einfluss der Quecksilberanwendung zu sehen. Im ganzen genommen illustrieren unsere Krankengeschichten von neuem die allgemein bekannte Machtlosigkeit unserer Therapie — die spezifische nicht ausgenommen — gegenüber diesem Leiden. Eine grosse Seltenheit ist jedenfalls der von Knapp (25) mitgeteilte Fall eine kleine Patientin betreffend, die 15 Monate nach Beginn der Erkrankung wieder zu normalem Gehöre gelangte, obwohl anfangs völlige Sprachtaubheit bestanden hatte.

Knapp sagt aber auch selbst: »Die Dauer der Krankheit war kürzer und ihr Verlauf weniger Schwankungen unterworfen, als ge-

wöhnlich«; und weiter: »die wichtigste Tatsache dieses Falles indessen und diejenige, welche ihn von den meisten anderen unterscheidet, ist die vollständige, und wie es scheint, dauernde Heilung mit Erhaltung normaler Hörschärfe. »Knapp hatte Jodkali. später Kalomel innerlich gegeben, den entzündeten Nasenrachenraum behandelt und ausserdem Schwitzbäder brauchen lassen. Den Sommer über konnte sich die kleine. in guter materieller Lage befindliche Patientin an der Meeresküste aufhalten.

In ähnlicher Weise wird man bei jedem Falle therapeutisch vorgehen müssen. Man wird eine spezifische Kur versuchen und dieselbe in geeigneten nicht zu langen Intervallen mehrmals wiederholen, um nichts zu versäumen, obwohl man auch ohrenärztlicherseits mutatis mutandis bekennen muss, was Fick (10) von der Keratitis parenchymatosa sagt: »Ich kann die Bemerkung nicht unterdrücken, dass nach meinen Erfahrungen die gegensyphilitische Behandlung bei Keratitis parenchymatosa einen Erfolg überhaupt nicht hat; nicht einmal die Erkrankung des 2. Auges lässt sich durch Monate lang fortgesetzte Kalomelbehandlung hindern oder auch nur milder gestalten«.

Ob man Quecksilber oder Jodkali anwenden will, ist Sache der Einzelerfahrung; für das eine wie das andere Mittel kann man Verfechter anführen, wie das Okonogi (27, S. 41 ff.) getan hat. Über eine gewisse Schädlichkeit des Jodkali findet sich ausser den mehr theoretischen aber durchaus berechtigten Bedenken Gradenigos (13, S. 597) eine Mitteilung von Theobald (35), bei dessen Patienten nach Gebrauch von Hydrarg. bichlor. und Ammon. muriat. eine ausgesprochene Besserung eintrat, während Jodkali seinen Zustand zu verschlimmern schien. Auch Bezold (3) notiert in seinem Falle 11 »Zwei Monate später nach Jodkalikur Verschlechterung des Gehörs . . .« Allerdings verzeichnet er im folgenden Falle eine geringe Besserung nach Jodkaligebrauch und anderseits treten, wie unsere Fälle beweisen, auch nach ein- und mehrfacher Anwendung von Quecksilber progressive Verschlimmerungen des Hörvermögens ein. In 3 Fällen (1, 3, 5) war sogar schon vor dem Auftreten der Hörstörung (wegen der Keratitis) eine Schmierkur durchgeführt worden.

Gleichzeitig bestehende Affektionen des Nasenrachenraumes dürfen natürlich — wie ja auch allseitig betont wird — nicht ausser Acht gelassen werden

Wichtig ist jedenfalls noch ein anderer Punkt. Wenn man sich nämlich an die auch heute noch vollkommen zu Recht bestehenden

Beobachtungen und Worte Hintons (20) erinnert: »bei der ärmeren Klasse, welche Entbehrungen und Überanstrengungen zu ertragen hat, habe ich keine Besserung des Leidens eintreten sehen. Ich verfolge keinen bestimmten Behandlungsplan«; so wird man sein Hauptaugenmerk darauf richten, seine Kranken in eine gesunde Umgebung zu bringen und mit erfinderischer Abwechslung in Diät und speziellen therapeutischen Maßnahmen ihren Allgemeinzustand zu heben versuchen. Man kann da befolgen, was Eversbusch (9) von der Behandlung der Keratitis parenchymatosa sagt: »Während bei der erworbenen Form Quecksilber und Jodkali zuerst in stärkeren, dann in kleineren Gaben die Aufhellung, namentlich in leichteren Fällen, sehr günstig beeinflusst, ist bei der hereditären-kongenitalen Form die Quecksilberbehandlung nicht selten gänzlich wirkungslos, ja bei schwächlichen und anämischen Kranken kindlichen Alters sogar nachteilig und daher in solchen Fällen nur mit der grössten Vorsicht zu versuchen. In diesen Fällen ist das wichtigste die Hebung des Allgemeinbefindens, neben Aufenthalt in guter und frischer Luft erweisen sich hydratisch-diaphoretische Maßnahmen, verbunden mit allgemeiner Körpermassage als besonders wirksam, nicht minder eine gut regulierte, roborierend-tonisierende Diät.« Von Arzneimitteln empfiehlt Eversbusch Arsen und einige andere.

Die vorstehenden Zeilen weisen einen Hauptmangel auf. Sie rechnen mit der Hutchinsonschen Trias als einer anerkannten und feststehenden Tatsache. Dass dem nicht so ist, ist bekannt. Die charakteristische Bedeutung jedes einzelnen Faktors der Trias wie auch ihre Gesamtheit sind in Frage gestellt worden und werden es fast jährlich von neuem.

Der schärfste Gegner der Trias aus der letzten Zeit ist Hochsinger (23), der in seinen ausgezeichneten »Studien über die hereditäre Syphilis« gestützt auf ein gewaltiges Tatsachen- und Beobachtungsmaterial zu dem Schlusse kommt (S. 88): »Die Stellung der Diagnose einer ehemaligen hereditären Lues auf Grund gewisser Stigmata, insbesondere der Hutchinsonschen Trias (Deformation der vorderen, oberen Schneidezähne, Keratitis interstitialis, Taubheit) halte ich für unzulässig.« Es ist mir zwar nicht möglich demgegenüber alle die sicher feststehenden Beobachtungen und die guten Gründe dafür anzuführen, dass namentlich für die in Rede stehende Schwerhörigkeit und Taubheit trotzdem die hereditäre Syphilis als Ursache festgehalten werden muss. Ich verweise aber speziell auf die Beobachtungen von

Bezold und auf den von Downie beobachteten Patienten, der doch sicher mit kongenitaler Lues behaftet war.

Okonogi (27) hat zudem im Anhange seiner vortrefflichen Arbeit mit hervorragendem Fleisse alles zusammengetragen, was der »Begründung einer spezifischen Ursache« dienen kann. Auf seine Arbeit sei deshalb auch betreffs dieses Punktes noch einmal besonders verwiesen. Seine Entgegnung gegen Hochsinger ist dem Gedanke nach die gleiche wie diejenige von Heubner (21), der schreibt: »Dieser Autor (Hochsinger) hebt aber ausdrücklich hervor, dass in keinem seiner 63 Fälle auch nur ein einziges Mal eines der Symptome, der Hutchinsonschen Trias angedeutet gewesen sei. Doch lassen sich gegen die Beweiskraft seines Ausspruches Einwendungen machen. Erstlich beschreibt er doch selbst »Andeutungen« solcher Symptome wenigstens fand er 2 mal in seinen Fällen Hornhauttrübungen. Aber wichtiger ist, dass das Material dieses Autors ja durchweg aus sorgfältig und konsequent während der Säuglingszeit behandelten Syphilisfällen besteht. Und er betont selbst, dass die später sichtbaren Zeichen der ererbten Infektion um so geringer sind, je konsequenter die Behandlung der Säuglingssyphilis war. Also kann das Fehlen der Hutchinsonschen Symptome gerade in diesen Fällen nicht gegen die Möglichkeit eines syphilitischen Ursprunges derselben ins Feld geführt werden«.

Bei Okonogi findet sich ausser diesem sicher triftigen Gegengrunde noch angeführt, dass keiner der Fälle, die er aus der Tübinger Ohrenklinik mitteilt, vorher längere Zeit antisyphilitisch behandelt worden sei. Das gleiche kann von unseren Patienten gesagt werden.

Okonogi schreibt dann weiterhin: »Die Hutchinsonschen Erscheinungen können zwar in einer dieser Formen bei Individuen sich finden, welche absolut frei von Lues sind. Dass aber in den Fällen, in denen alle Züge dieses Symptomenkomplexes durchweg so prägnant sich entwickeln, wie in unseren Fällen, dies als ein sicheres Zeichen der hereditären Syphilis betrachtet werden muss, bedarf keiner Auseinandersetzung.«

Von unseren 7 Patienten boten 5 (1, 2, 5, 6, 7) die Trias dar, ein Prozentverhältnis, wie es ähnlich auch in der grösseren Bezoldschen Statistik sich geltend macht. Dass sie also vorkommt, darf füglich nicht bezweifelt werden, selbst wenn Hochsinger sie bei seinen Patienten immer vermisst hat; und dass z. B der 9jährige Knabe (5. Beobachtung) nach dem papulösen Ekzem an Handtellern und

Die mit Hülfe der Bezoldschen kontinuierlichen Tonreihe festgestellten Hörreste bei hereditärer Lues des Labyrinths.

(Stimmgabel und Galtonpfeichentöne durch einfache, Pfeifentöne durch punktierte rote Linie dargestellt)

		Fall I.				Fall II.				Fall III.		Fall IV.				Fall V.			Fall VI.			
		16. II. 94.		28. I. 05.		23. IX. 96		12. X 96.		6 X. 02.		27. II. 99.		14. IV. 99.		1. IV. 01.		23. IV. 01.	13. I. 03.		8. XI. 03.	
		R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L		R	L	R	L
Galton-	1																					
Edelmann	2																					
Pfeifchen	3																					
	4																					
	5																					
	6																					
	7																					
	8																					
	9																					
	10																					
	11																					
	12																					
13	f^5																					
Fünfgestr. 14	e^5																					
Oktav 16	d^5																					
18	c^5																					
20	h^4																					
23	a^4																					
Viergestr.	g^4																					
Oktav	f^4																					
	e^4																					
	d^4																					
	c^4																					
	h^3																					
	a^3																					
Dreigestr.	g^3																					
Oktav	f^3																					
	e^3																					
	d^3																					
	c^3																					
	h^2																					
	a^2																					

1. IV. 01

Zweigestr. Oktav: g2, f2, e2, d2, c2

Eingestr. Oktav: h1, a1, g1, f1, e1, d1, c1

Kleine Oktav: h, a, g, f, e, d, c

Grosse Oktav: H, A, G, F, E, D, C

Contra Oktav: H', A', G', F', E', D', C'

Subcontra Oktav: 30, 28, 26, 24, 22, 20, 18, 16

taub

taub

taub

rechts u. links genau wie a

Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Fusssohlen, das er sofort nach der Geburt zeigte, als hereditär-syphilitisch zu bezeichnen ist, wird doch auch Hochsinger vielleicht zugeben.

Eins muss ja allerdings zugestanden werden: die Zahndeformitäten sind noch in mancher Beziehung unklar und es werden sicher beliebige, irgendwie veränderte Zähne als Hutchinsonsche bezeichnet. Sowohl pathologisch-anatomisch wie klinisch bedürfte dieser Punkt noch einer eingehenden Untersuchung.

Von ohrenärztlichem Standpunkte aus muss man jedenfalls heute noch mit Okonogi sagen: »Einen festgestellten, unserer Gehöraffektion analogen Fall infolge von nicht hereditär-syphilitischen anderweitigen Allgemeinerkrankungen habe ich in der Literatur vergeblich gesucht«.

Für die Praxis ergibt sich daraus, dass man einen Patienten in infantilem oder juvenilen Alter, bei dem trotz Fehlens von schwereren Mittelohrveränderungen eine beiderseitige, starke Schwerhörigkeit mit sehr beeinträchtigter oder aufgehobener Knochenleitung, mit oder ohne heftigen Schwindel und subjektive Geräusche rasch auftritt und bei dem auch die übrigen Symptome der Hutchinsonschen Trias oder andere hereditär-luetische Erscheinungen vorhanden sind, sofort einer energischen antiluetischen Kur zu unterwerfen hat, am besten mit Quecksilber, (Jodkali bietet weniger Aussicht auf Erfolg), um das wenige von Gehör zu retten, das noch zu retten ist. Der vollständig durchgeführte Turnus einer Quecksilber-Schmierkur ist nicht nur einmal, sondern im Laufe von 2—3 Jahren mehrmals zu wiederholen.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Siebenmann, meinen aufrichtigen Dank für die Anregung zu dieser Arbeit und das Interesse, das er ihrer Ausarbeitung entgegengebracht hat, aus. Auch Herrn Dr. Nager, 1. Assistenten der Klinik, bin ich für seine liebenswürdige Hülfe dankbar verpflichtet.

Literatur-Verzeichnis.

1. Baratoux. De la syphilis de l'oreille. Paris, Delahaye et Lecrosnier 1886.
2. — De quelques altérations de l'oreille interne dans la syphilis héréditaire. Le progrés médical 1887. 2. série Tome 6, Nr. 44, S. 334 u. 335.
3. Bezold. Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Untersuchnngen. Wiesbaden, Bergmann 1902.

4. Bezold. Statistische Ergebnisse über die diagnostische Verwendbarkeit des Rinneschen Versuches etc. Z. f. O. 1887, Bd. 17, S. 187 u. Gesammelte Abhandlnngen und Vorträge. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1897, S. 85.
5. — Statistischer Bericht über die in den Jahren 1884—1886 incl. behandelten Ohrenkranken. A. f. O. 1887, Bd. 25, S. 225.
6. — Gesamtbericht über die 1881—1883 incl. behandelten Ohrenkranken. A. f. O. 1884, Bd. 21, S. 251.
7. Bosse, Bruno. Über die interstitielle Keratitis hereditär-syphilitischer Natur und ihren Zusammenhang mit Gelenkaffektionen. Archiv für Kinderheilk. 1896, Bd. 20. S. 161.
8. Downie, Walker. Ein Fall von erworbener totaler Taubheit in Folge von hereditärer Syphilis mit Sektionsbericht. Übersetzt. Z. f. O. 1897, Bd. 30. S. 236 u. ff.
9. Eversbusch, O. Behandlung der bei venerischer Helkose und bei Syphilis vorkommenden Erkrankungen des Sehorganes. Handbuch der spez. Therapie innerer Krankheiten.
10. Fick, A. E. Syphilis des Auges; in Lubarsch u. Ostertag: Ergebnisse der allg. Pathologie etc. 1896, Bd. 3², S. 636.
11. Fournier, Alfred. Vorlesungen über Syphilis hereditaria tarda; übersetzt von Körbel u. v. Zeissel. Leipzig, Deuticke 1894.
12. Freund, H. W. Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane in ihren physiologischen und pathologischen Veränderungen zu anderen Organen. Lubarsch u. Ostertag: Ergebnisse d. allg. Pathologie etc. 1896, Bd. 3², 2, S. 276.
13. Gradenigo. Krankheiten des Labyrinthes und des Nervus acusticus: in Schwartzes Handbuch der Ohrenheilkunde 1893. Bd. 2.
14. — Sklerose des Mittelohres als parasyphilitische Affektion bei der Lues hereditaria tarda. Verhandl. d. Sekt. f. Ohrenheilk. der 66. Versamml. Deutscher Naturforscher u. Ärzte; ref. Z. f. O. 1895, Bd. 26, S. 184.
15. Habermann. Pathologische Anatomie des Ohres: in Schwartzes Handbuch der Ohrenheilkunde 1892, Bd. 1.
16. — Die luetischen Erkrankungen des Gehörorganes. Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie; herausgeg. von Haug, Bd. 1, 1896.
17. — Zur Pathologie der sogen. Otosklerose. A. f. O. 1904. Bd. 60, S. 37 u. ff.
18. Hartmann. Die Krankheiten des Ohres. 6. Aufl. Berlin 1897. S. 274.
19. Hermet. Deux nouvelles observations pour servir à l'histoire de la syphilis héréditaire dans ses manifestations sur l'appareil auditiv. Annales de derm. e. syph. 2. Sér. T. 6, 1885, Nr. 3, S. 148.
20. Hinton, I. Toynbees The Diseases of Ear etc. with a Supplement by I. Hinton, London 1868.
21. Heubner, Otto. Die Syphilis im Kindesalter. Handb. d. Kinderkrankh., herausgegeben von C. Gerhardt: Nachtrag I, 1896, S. 365.
22. v. Hippel jun. Über Keratitis parenchymatosa. Bericht üb. d. 24. Vers. der ophthal. Gesellsch. zu Heidelberg 1895; ref. Schmieds Jahrb. 1896. Bd. 249, S. 69.

23. Hochsinger, Carl. Studien über die hereditäre Syphilis. I. Teil. Leipzig, Deuticke 1898.
24. Hutchinson, I. A clinical memoir on certain diseases of the eye and ear consequent on herited syphilis. London 1863.
25. Knapp. Über ererbte syphilitische Ohrleiden. Z. f. O. 1880, Bd. 9. S. 145.
26. Moos. Allgemeine Ätiologie und Beziehungen der Allgemeinerkrankungen zu Krankheiten des Gehörorganes: in Schwartzes Handbuch der Ohrenheilkunde 1892, Bd. 1.
27. Okonogi, Simrocro. Über Labyrintherkrankung und deren Symptomenkomplex bei hereditärer Spätsyphilis. Diss. Tübingen, Laupp Heinr. jun. 1894.
28. Pritchard. Labyrinthäre Reflexerscheinungen während der Schwangerschaft. Kings College Hosp. Reports 1891; ref. Z. f. O. 1895, Bd. 28, S. 341.
29. Politzer. Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1901, 4. Aufl., S. 619.
30. Robinson, Betham. Syphilitic joint disease in childern. Brit. med. Journ. may 16. 1896, S. 1191; ref. Schmieds Jahrb. 1897, Bd. 254.
31. Siebenmann, F. Ein Fall von Lungentuberkulose mit retrolabyrinthärer Neuritis interstitialis beider Schneckennerven. Z. f. O. 1903, Bd. 43.
32. — Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. Wiesbaden, Bergmann 1904, S. 53 u. ff.
33. Sidler-Huguenin. Über die hereditär-syphilitischen Augenhintergrundsveränderungen, nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Augenerkrankungen bei angeborener Lues. Beiträge zur Augenheilkunde. 1902, Heft 51.
34. Stiel. Ein Fall von Labyrinthentzündung bei Lues hereditaria tarda. M. f. O. 1895, Bd. 29, S. 275.
35. Theobald, Samuel. Transact. Amer. otol. Soc. 1888; ref. Z. f. O. 1891, Bd. 19, S. 384.
36. Warnecke. Graviditätsvaricen im Meatus externus etc. A. f. O. 1898. Bd. 45, S. 267.
37. Zimmermann. Über einen Fall von Keratitis parenchymatosa tuberculosa. Arch. f. Ophth. Bd. 41, 1, S. 215 und Bd. 44, 2, S. 258.

III.

Die longitudinalen Schwingungen des Stieles einer tönenden Stimmgabel.

Von Dr. M. Th. Edelmann,

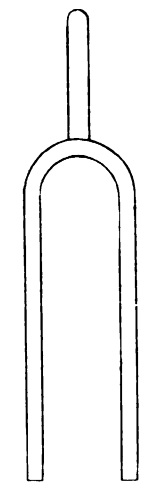
Professor an der technischen Hochschule in München.

Mit 14 Figuren.

Herr Prof. Ostmann in Marburg hat den experimentellen Beweis zu erbringen [1]) versucht, dass der Stiel einer schwingenden Stimmgabel neuerer Form keine longitudinalen, sondern nur transversale Bewegungen ausführe. Diese unhaltbare Behauptung war die Veranlassung zur nachfolgenden Studie über die Bewegungsvorgänge, welche bei einer im Raume frei schwingenden Stimmgabel stattfinden.

Die ursprüngliche Formgebung für Stimmgabeln kennzeichnet sich dadurch, dass eine allerorts gleichdicke homogene Stahllamelle zur Hufeisenform gebogen ist; genau in der Mitte des (elastischen) Bogens setzt sich, wie Fig. 1 darstellt, achsenrichtig der Stiel der Stimmgabel an.

Fig. 1.



Bei dieser Gestalt von Gabeln stehen — von niemand angezweifelt — die schwingenden Zinken, ferner die durch diese Schwingungen veranlassten Veränderungen der Bogenform und endlich der Stiel der Gabel derart in zwangsläufiger Verbindung, dass nicht nur longitudinale Bewegungen des Stieles durch das Schwingen der Zinken hervorgebracht werden, sondern dass auch die Vibrationen des Stieles unisono mit den Vibrationen der Zinken ertönen.

Alle bezüglichen kinematischen Vorgänge kann man sehr gut im grossen Mafsstabe darstellen, indem man aus einer 3 mm dicken, 20 mm breiten Messinglamelle ein (sehr elastisches) Hufeisen, Fig. 2, von etwa 40 cm Öffnung formt, hierauf die beiden (Knoten-) Punkte A B mit Daumen und Zeigefinger jeder Hand anfasst, und nun durch rhythmisches Auseinanderziehen und Zusammendrücken grosse Schwingungen der Zinken dieses Stimmgabelmodells veranlasst. Wenn die Zinken 30 cm weit ausschwingen, hebt und senkt sich der Symmetriepunkt E um etwa 6 cm.

[1]) Kritisch-experimentelle Studien zu Bezolds Untersuchungen. Diese Zeitschrift, Bd. XLIX, S. 331—340.

Es versteht sich von selbst, dass ein bei E formrichtig angebrachter Stimmgabelstiel die Exkursionen des Punktes E mitmachen muss, und dass — vollkommene Symmetrie und freie Beweglichkeit des ganzen Systems im Raume vorausgesetzt — eben wegen der Symmetrie beider Seiten dieser Stiel nur longitudinale Schwingungen ausführen kann. Ebenso unzweifelhaft steht fest, dass irgendwelche Unsymmetrie dieses Modells bezüglich Massenverteilung, Elastizität, Lagerung u. s. w. die longitudinalen Bewegungen des Stieles stören muss. Solche Störungen geben Veranlassung zu transversalen Schwingungen des Stieles, respektive zu Kombinationen aus gleichzeitig auftretenden longitudinalen und transversalen Verschiebungen, d. h. zu in sich selbst zurückkehrenden (Lissajous-schen) Kurven-Bahnen.

Fig. 2.

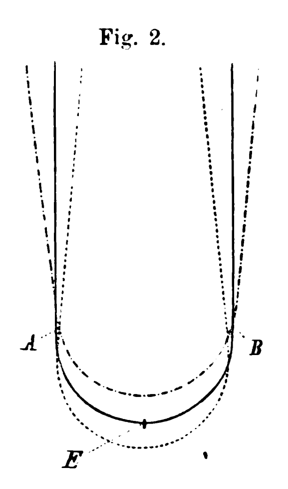
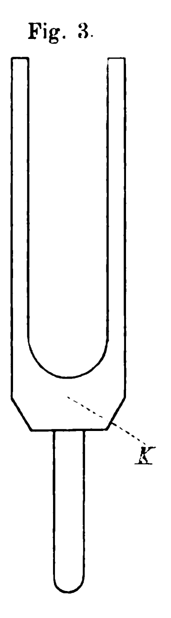


Fig. 3.



Alles, was dieses (und die nachfolgend geschilderten) Stimmgabelmodelle demonstrieren, gilt natürlich in kleinerem Mafsstabe auch für die Stimmgabeln selbst, bei welchen man sich sehr leicht durch einseitige Belastungen (Ankleben von Metallstücken mit Klebwachs) und Abhorchen vermittels des zur Berührung gebrachten Bazzi-Bianchischen Phonendoskopes über die Vorgänge und Veränderungen an allen Punkten der Stimmgabeln überzeugen kann.

Der Unterschied zwischen Stimmgabeln der ursprünglichen und der neueren Form, wie dieselben z. B. in meinen Werkstätten für die Bezoldsche Tonreihe angefertigt werden, besteht darin, dass der elastische Bogen, welcher die Zinken mit dem Stiele verbindet, nunmehr durch einen unelastischen Metallklotz K Fig. 3 ersetzt ist. Der Grund für diese Neuerung liegt in dem Umstande, dass sich dadurch der Ton der Gabeln als Obertöne-reiner erweist; auch schwingen solche Gabeln länger, vielleicht nur aus dem Grunde, weil der Mechaniker an Hand der neueren Form eine genauere Symmetrie der Massenverteilung, sowie eine bessere Homogenität des Materiales zu erreichen vermag.

Wenn nun *Ostmann* im Mikroskop, welches er auf ein an dem Stimmgabelstiele haftendes Stärkmehlkörnchen richtete, bei oder vielmehr *wegen* der Art und Weise einer Lagerung[1]) der Gabeln auf einem *möglichst festen* Gestelle (unter Vermittelung einer in sich *möglichst festen* 5 mm dicken Korkplatte) keine longitudinalen Bewegungen des Stieles gesehen hat, so sind dieselben doch in ausgiebigem Mafse vorhanden, wenn man nur die Stimmgabeln derartig lagert, wie der Physiker, Musiker und auch der Ohrenarzt dies macht, wenn er die longitudinalen Schwingungen ihres Stieles benutzen und nicht *verhindern* will.

Fig. 4.

Eine genügend einwandfreie *zwanglose* Lagerung der Gabel rücksichtlich des Zustandekommens der longitudinalen Vibrationen des Stieles erhält man:

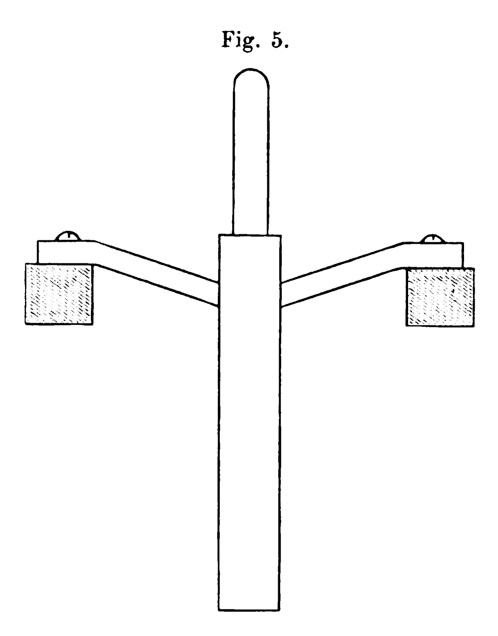
1. Wenn man den Stiel bei vertikaler Stellung der Stimmgabel nach auf- oder abwärts zwischen den Fingern hält; die leichte Verschiebbarkeit der Weichteile gegen die Fingerknochen verhindert die natürlichen Oszillationen nur in sehr geringem Grade.
2. Wenn man die Stimmgabel (zinkenabwärts und zwischen dieselben) auf ein Polster aus weichem Gummi hängt, Fig. 4; zur Herstellung eines solchen Polsters klebt man auf eine schmale Holzleiste L, einen dickwandigen Gummischlauch P mit Siegellack und klemmt dann die Holzleiste vermittels Schraubzwinge an ein Wandkonsol.
3. Endlich am besten, wenn man die zu untersuchende schwingende Stimmgabel vorsichtig über einen horizontal ausgespannten Gummischlauch hängt, wie Fig. 5 zeigt. Bei dieser Art der Suspension erfolgen die natürlichen Bewegungen aller Stimmgabelteile nahezu so, als ob die Gabel vollkommen frei im Raume schweben würde; letztere Lagerung habe ich für die meisten folgenden Versuche beibehalten. Die nur sehr langsamen Schwankungen der Gabel infolge ihrer äusserst elastischen Aufhängung sind sehr leicht von den wegen Vibration der Zinken erfolgenden Exkursionen zu unterscheiden und durch passendes Berühren mit dem Finger zu beruhigen.

[1]) Diese Zeitschrift, Bd. XLIX, S. 335.

Der Stiel einer **frei** beweglichen schwingenden Stimmgabel — auch der neueren Form — führt in der Tat longitudinale Schwingungen aus, denn:

1. kann man dieselben experimentell sehr leicht nachweisen.
2. Die longitudinalen Schwingungen des Stieles werden durch die transversalen Schwingungen der Zinken kinematisch **erzwungen**, wie sich bei genauer Betrachtung des bezüglichen Bewegungsvorganges ableiten lässt.
3. Herr Professor **Ostmann** hat solche longitudinale Exkursionen unbewusster Weise sogar **selbst** beobachtet.

Fig. 5.



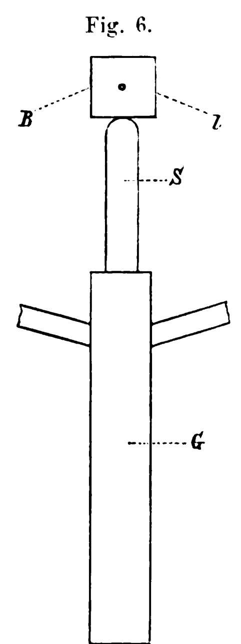
Ad I. Experimenteller Nachweis der longitudinalen Schwingungen des Stieles von neuen Stimmgabeln.

Versuch 1. Man nähert dem Stielende irgend einer stark angetriebenen belasteten grösseren Stimmgabel der **Bezold**schen Tonreihe, während man dieselbe, obwohl auf dem Gummischlauch hängend, noch dazu zwischen Daumen und Zeigefinger hält, einen der vorderen Oberzähne bis zur Berührung. Der äusserst unangenehm zu empfindende Beweis dafür, dass longitudinale Schwingungen (im Rhythmus der Zinkenschwingungen) vorhanden sind, wird nicht ausbleiben. Nähert man sich

dagegen in derselben Weise und unter der Voraussetzung, dass die Gabel gut symmetrisch in Bezug auf ihre Hauptachse gestaltet und ihre Belastungsgewichte richtig eingestellt sind, den Seiten des Stimmgabelstieles, so wird man von transversalen Vibrationen nicht belästigt; d. h.: die longitudinalen Vibrationen sind viel stärker als die transversalen.

Versuch 2. Man nähert vorsichtig dem Stiele der elastisch aufgehängten Gabel den Rand einer kreisrunden ebenen Messingplatte von etwa 4 mm Dicke und 10 cm Durchmesser, welche man in ihrer Mitte zwischen Daumen und Zeigefinger nach Art der Chladnischen Klangplatten hält. Die longitudinalen Stösse des Stimmgabelstieles bringen die Platte zum Erklingen. Hat man jedoch durch vorsichtiges Einstellen des einen der Belastungsgewichte gegen das andere eine gute Symmetrie der Gabel erzielt, so treten die transversalen Bewegungen des Stieles in ihrer Wirkung auf die passend genäherte Messingplatte bis zur Wirkungslosigkeit zurück.

Fig. 6.



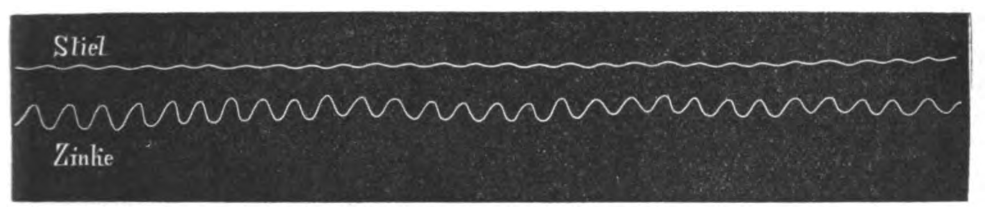
Versuch 3. Auf den Stiel 6 Fig. 6 der aufgehängten Gabel G klebt man ein sehr dünnes Blechstückchen B — mit seiner Fläche parallel zur Symmetrieebene der Gabel, damit nur die longitudinalen Vibrationen des Stieles in Erscheinung treten. In den Blechstreifen sticht man mit einer feinen Nadel ein möglichst kleines Loch l. Das Bild dieses Loches wird vermittels elektrischen Lichtes und entsprechender Projektionsoptik auf einen entfernt stehenden Schirm geworfen. Bei grösster Elongation der Zinken und mit 100facher Vergrösserung erzeugt die auf 16 v. d. eingestellte Gabel No. 1 der Bezoldschen Tonreihe einen vertikalen Strich von 7 cm Länge. Der Stiel der frei schwingenden Stimmgabel macht demnach eine Wegestrecke von 0,7 mm longitudinal: es sind dies übrigens gar keine feinen Bewegungen mehr, sondern so grobe, dass man sie nicht nur mit freiem Auge sehr leicht sehen kann, sondern dass sie sich, wie die Bezoldschen Abbildungen AB[1]) beweisen, auch mit den einfachsten Mitteln einwandfrei nachweisen lassen. Dass diese Erzitterungen des Lichtpunktes übrigens nicht wegen

[1]) Diese Zeitschrift, Bd. XLIII, S. 150.

Elastizität der Aufhängung der Gabel »vorgetäuscht« [1]), sondern synchron mit den Vibrationen der Stimmgabelzinken verlaufen (vergleiche auch den nachfolgenden Versuch), davon überzeugt man sich sehr leicht, indem man auf eine Zinke einer zweiten Stimmgabel von 16 v. d. einen Spiegel — natürlich parallel zur Symmetrie-Ebene derselben — aufklebt, und hierauf die Lissajoussche Figur betrachtet, in welche sich der Strich aus dem Schirme auflöst, indem aber dieser Strich in dem vibrierenden Spiegel bei senkrecht gekreuzter Schwingungsrichtung betrachtet wird. Man kann natürlich auch die Figur bei passender Aufstellung der Gabeln projizieren.

Versuch 4. Auf einen berusten Glanzpapier-Streifen, der auf eine stets gleichmäfsig drehende Walze aufgelegt wird, schreibt eine Spitze, die man zuerst an den Stiel und hierauf an die Zinke der Stimmgabel No. 1 (16 v. d.) der Bezoldschen Tonreihe klebt, die beiden in Fig. 7

Fig. 7.



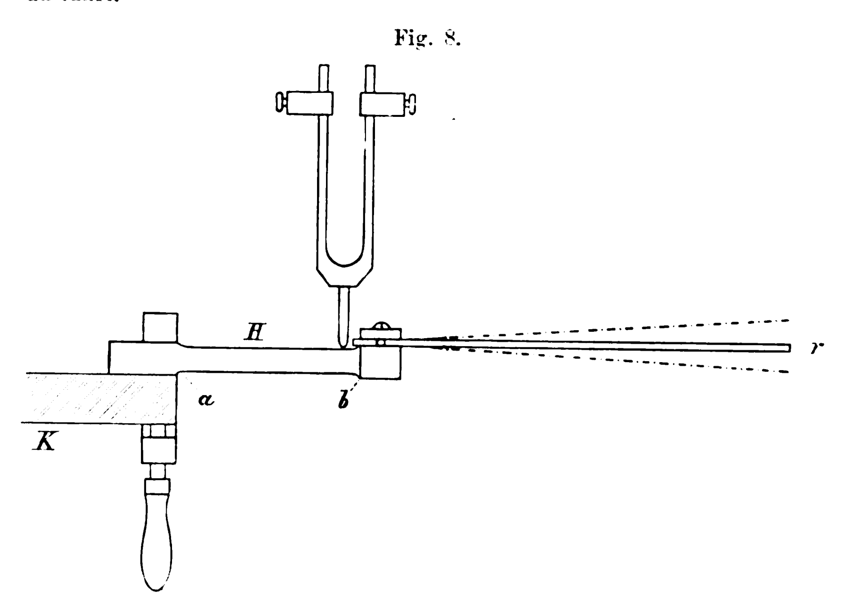
vermittels des Schriftoriginales selbst in natürlicher Grösse abgebildeten Kurven. Die obere Kurve ist mit dem Stiele, die untere mit einer Zinke (bei kleinerer Elongation derselben) geschrieben. An diesen Versuch noch weitere Worte zu knüpfen, ist wohl überflüssig.

Versuch 5. Man klemmt an ein Wandkonsol K, Fig. 8, eine quadratische Holzleiste H; deren Mitte ist von a bis b rund abgedreht, damit sie in jeder Richtung senkrecht zu ihrer Achse gleichmäfsig federt. An dem freien Ende dieser Holzleiste wird ein dünnes Glasrohr r befestigt, dessen hervortretendes Ende durch längeres oder kürzeres Einspannen so abgestimmt wird, dass es unisono mit einer der grösseren belasteten Stimmgabeln der Bezoldschen Tonreihe wird. Nahe bei b setzt man den Stiel der schwingenden Stimmgabel in irgend einer Richtung an den zylindrischen Hals der Holzleiste. Unter dem Einfluss der synchron erfolgenden Antriebe, welche der longitudinal schwin-

[1]) Diese Zeitschrift, Bd. XLIX, S. 338, Zeile 11.

gende Stiel ausübt, macht das Glasrohr geradezu riesige Exkursionen **in der Richtung** der aufgesetzten Stimmgabel. Der Versuch bezüglich der gleichen Schwingungsrichtung von Glasfeder und Stimmgabelstiel gelingt natürlich nur dann sehr gut, wenn man ein Glasrohr auswählt, welches in allen Richtungen die gleiche Schwingungsdauer besitzt, d. h. vollkommen rund und gleichwandig ist. Dies findet statt, wenn das mit dem Finger angezupfte freie Ende keine oder nur sehr langsame Veränderung der Lissajousschen Figur (gerade Linie, Ellipse, Kreis) ausführt.

Fig. 8.



Versuch 6. Man setze die Antenne des Bazzi-Bianchischen Phonendoskopes in der Achsenrichtung und auch seitlich an den Stiel irgend einer (z. B. zwischen den Fingern gehaltenen) schwingenden Stimmgabel. Die Stärke der durch die beiden Hörrohre fortgepflanzten Töne lässt erkennen, dass longitudinale Vibrationen des Stieles in ausgiebigem Maſse vorhanden sind, und dass transversale Schwingungen derselben zwar ebenfalls, jedoch bei guten, störungsfrei gelagerten Gabeln in geringem Maſse vernommen werden.

Es ist eine jedem Mechaniker längst bekannte Tatsache, dass am Stiele einer Stimmgabel unerwünscht grössere oder kleinere transversale Schwingungen kommen; dies ist eine einfache Folge der unver-

meidlichen Fehler, welche bei der Formgebung und hauptsächlich wegen der Inhomogenität des Stahles auftreten. Die Grösse dieser transversalen Bewegungen dient dem Feinmechaniker rücksichtlich der vom Schmiede kommenden und vorerst noch roh überhobelten Gabeln geradezu als Prüfungsmittel dafür, ob man eine Gabel weiter bearbeiten darf, oder ob dieselbe als unbrauchbar verworfen werden muss. Ist eine Stimmgabel — auch der neueren Gestalt — vollkommen symmetrisch in Bezug auf Massenverteilung, Elastizität, Form etc. gegen ihre geometrische Achse und noch dazu richtig gelagert, so kann ihr Stiel zweifellos, wenn er überhaupt durch die Oszillationen der Zinken zum Mitschwingen veranlasst wird, nur longitudinale Bahnen laufen, wie die einfachste kinematische Überlegung sofort erkennen lässt.

Ad II. Kinematischer Beweis für die zwangläufig erfolgenden, longitudinalen Vibrationen des Stieles von Stimmgabeln neuerer Form.

Wenn die Zinken einer Stimmgabel neuerer Form schwingen, dann geschieht dies so, dass alle Teile der Zinken Stücke von Kreisbahnen beschreiben; diese Bahnen sind alle konzentrisch zu einem Orte nahe dem Zinkenansatz. Nun schreibt aber ein bekanntes Gesetz der Mechanik — das **Trägheitgesetz** — vor, dass jede in Bewegung befindliche Masse eine geradlinige Bahn zu durchlaufen erstrebt, ebenso auch die hin- und herschwingende Masse der Stimmgabelzinken. Die für die fibrierende Masse der Stimmgabelzinken zurückzulegende Bahn ist also durch die beiden folgenden Komponenten vorgeschrieben:

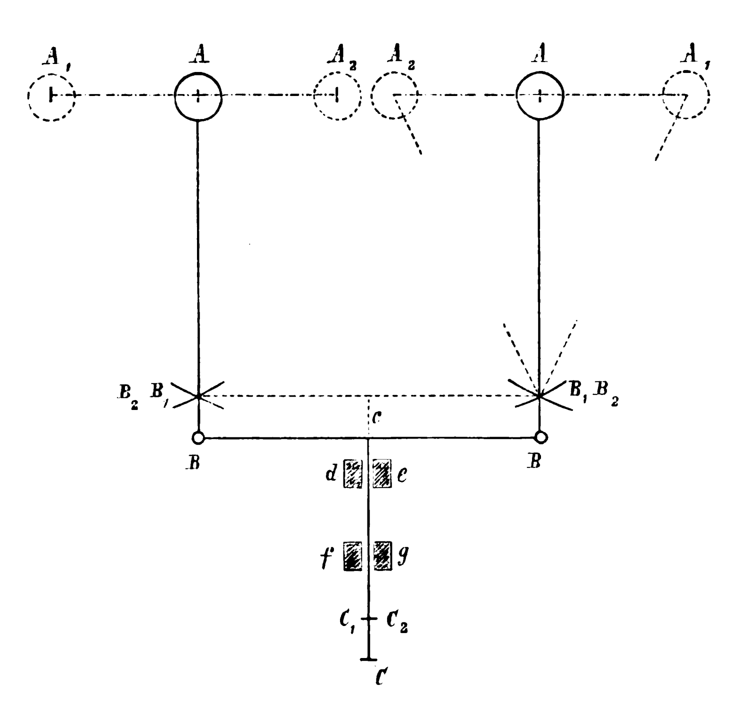
1. Durch eine oszillatorische Bewegung, erzwungen durch die Elastizität der Zinkenansätze.
2. Wegen des Trägheitsgesetzes sucht die Masse der oszillierenden Zinken auf gradliniger Bahn zu verbleiben.

Wenn wir dies kinematisch konstruieren, so ergibt sich in Bezug auf den ganzen Bewegungsvorgang während des Schwingens der Stimmgabel folgendes:

Wir denken uns zunächst die träge Masse der Zinken in den beiden Körpern A Fig. 9 angehäuft. Die Längen der Zinken seien durch die starren Linien AB gegeben. An den Punkten B seien Charniere angebracht, welche uns mechanisch die elastischen Orte der Zinkenansätze ersetzen. Die beiden Charniere B seien ferner unter sich durch die starre Gerade BcB verbunden und in c sei endlich der Stimmgabelstiel cC starr angesetzt, der letztere aber könne (geradeso

wie bei einer frei im Raume befindlichen Stimmgabel stattfindet) nur in einer Geradführung de, fg longitudinal gleiten. Begeben sich nun die beiden Körper A auf ihrer erzwungen geradlinigen Bahn zu den Orten A_1, wie dies beim Auswärtsschwingen der Zinken geschieht, so steigen die Charniere B, weil die Längen AB unveränderlich sind, zu den Punkten B_1 empor und mit ihnen um den gleichen Betrag das Ende C des Stieles zum Orte C_1. Beim Zurückschwingen verlegt sich

Fig. 9.

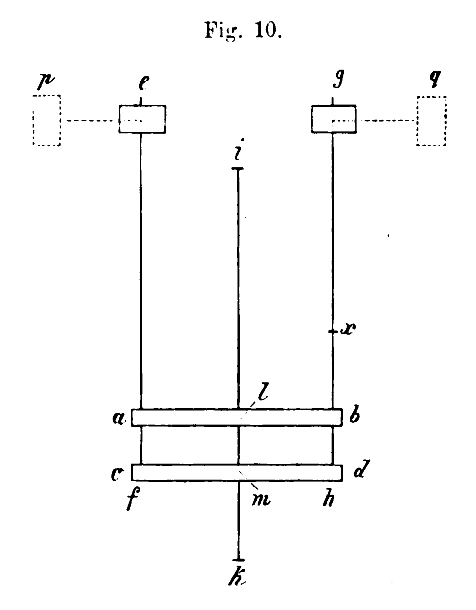


alles wieder in die Orte ohne Index zurück. Es ist leicht ersichtlich, dass sich mit vollendetem Schwingen nach einwärts alle Punkte des Mechanismus nach den mit Index 2 bezeichneten Orten begeben werden, um hierauf wieder (nach vollendeter ganzer Schwingung der Körper A) die Orte ohne Index einzunehmen. Die Orte B_1 und B_2, sowie C_1 und C_2 fallen zusammen, und man ersieht sofort, dass bei einer solchen idealen Mechanik der Stiel der Stimmgabel z w e i ganze Schwingungen ausführt, während die Zinken nur e i n e solche vollenden.

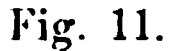
Den soeben geschilderten kinematischen Vorgang kann man an einem in grossen Dimensionen ausgeführtem Modelle sehr gut zeigen. Ich habe mir zu diesem Zwecke folgende Vorrichtung, Fig. 10, anfertigen lassen:

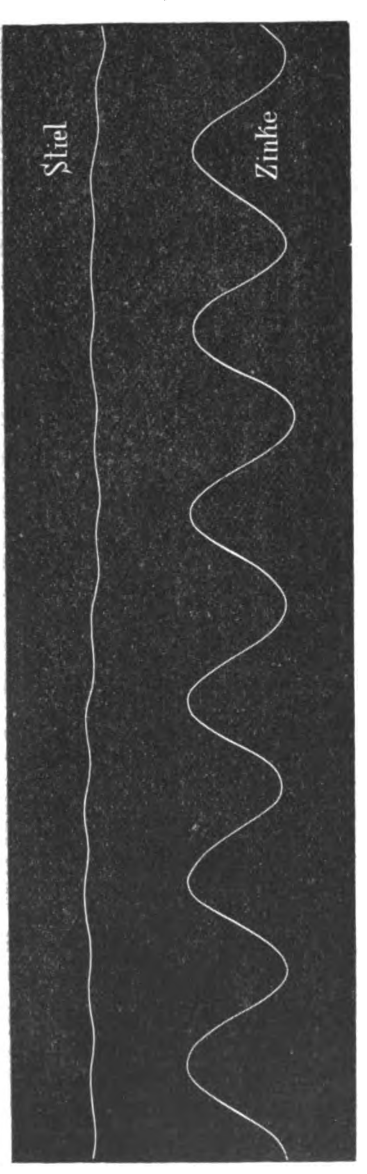
Durch je drei Löcher in den zwei Messingrohren ab, cd wurden drei (elastische) Messingstangen ef, ik, gh durchgesteckt und hier festgelötet. Die Dimensionen betrugen: ae = bg = 55 cm; ac = lm = bd = 11 cm; al = bl = cm = dm = 12 cm; li = 45 cm; mk = 10 cm. Die Messingstangen waren 6 mm dick; die Rohre hatten aussen 16 mm, innen 14 mm Durchmesser. Ausserdem waren an den Enden e und g

Fig. 10.



zwei Belastungsgewichte von je 300 g befestigt. Der starre Teil abcd des Modelles stellt den unelastischen Körper K, Fig. 3, der neueren Stimmgabeln dar. Unter diesen Umständen vollendet unser Stimmgabelmodell 2,8 v. d. in der Sekunde. Um das ganze System frei beweglich zu machen, ist dasselbe (Ebene egcd horizontal) an drei vertikalen Schnüren in den Punkten icd aufgehängt. Das Modell brachte man zum ungestörten Schwingen, indem die Zinken zunächst vermittels eines eingebundenen Fadens zusammengezogen bleiben, und dann dieser Faden, wenn das ganze vollkommen ruhig hing, durchgebrannt wurde.


Fig. 11.

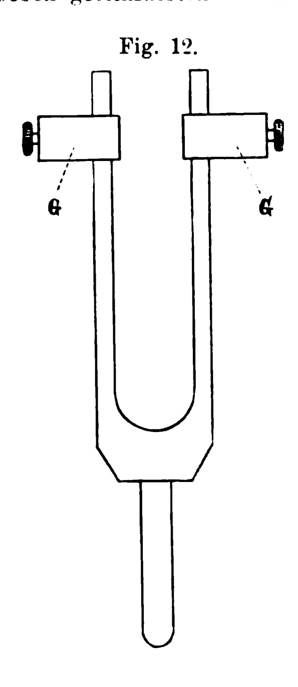


Das vorliegende Modell demonstriert den Schwingungsvorgang einer unbelasteten Gabel neuerer Form, bei welcher sich die schwingenden Massen zentrisch um die Zinkenachsen verteilen.

Auf berustes Glanzpapier schrieb auf die bereits geschilderte Weise das Stimmgabelmodell zwei Sinuslinien, Fig. 11, und zwar die obere. als eine Schreibspitze am Punkte K des Stieles angeklebt war; die untere mit einer am Punkte x der Zinke angeklebten Spitze. Man sieht, dass der Stiel in der Tat nicht nur longitudinale Exkursionen macht, sondern auch dass derselbe genau die Oktave (doppelte Schwingungszahl) der Zinken einhält.

Die soeben geschilderten Verhältnisse erleiden aber eine ganz wesentliche Modifikation, wenn man (wie dies bei belasteten Stimmgabeln der

Fig. 12.



Bezoldschen Tonreihe geschieht) auf die Zinken Belastungsgewichte GG, Fig. 12, aufsetzt, deren Schwerpunkte ausserhalb der Zinkenachsen liegen.

Der Bewegungsvorgang für solche exzentrische Massen ist, wenn

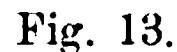


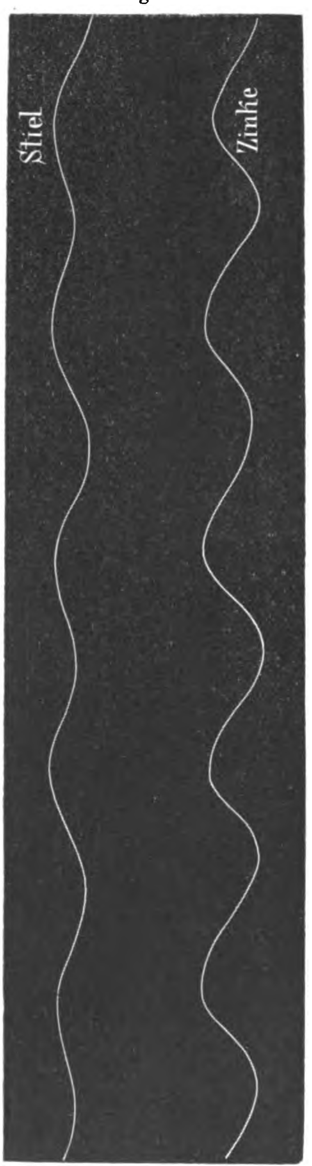
Fig. 13.

man wieder die übrige Masse der Gabeln zunächst unberücksichtigt lässt, durch obiges kinematische Schema, Fig. 13, gekennzeichnet.

Die Orte für die Ruhelage der Massen sind jetzt von a nach A

gerückt. Wenn nunmehr diese Körper schwingen, so geschieht dies bei festgehaltenen Charnieren in Kreissegmenten konzentrisch zu B; bei freier Bewegungsmöglichkeit des ganzen Systems laufen sie (wegen des Beharrungsvermögens) auf geradlinigen Bahnen $A_1 A_2$, welche senkrecht auf den Radien AB stehen. Es ist leicht einzusehen und auch mit dem Zirkel abzumessen, dass nunmehr die Punkte B_1 und B_2, sowie C_1 und C_2 nicht mehr zusammenfallen, sondern dass der Stimmgabelstiel durch das Auswärtsschwingen um einen grösseren Betrag gehoben wird, als durch das Einwärtsschwingen. Während einer ganzen transversalen Vibration der Zinken entstehen also zwangläufig zwar wieder zwei ganze, aber ungleich grosse longitudinale Schwingungen des Stieles.

Fig. 14.



Kommt nun zur Wirkung dieser seitlich von der Stimmgabel gelagerten Massen noch die Beeinflussung durch die träge Masse der Stimmgabel selbst hinzu, so treten die kleinen Vibrationen des Stieles gegen die grösseren in den Hintergrund, wie der nachfolgend geschilderte Versuch mit unserem grossen Stimmgabelmodell nachweist.

An die Zinkenenden wurden 5 mm dicke und 25 cm lange Messingstangen ep und gq gelötet, und jetzt die Belastungsgewichte, 25 cm von den Zinkenachsen entfernt, nach auswärts verlegt, wie die punktierten Linien der Fig. 10 andeuten. Die beiden Kurven, welche nunmehr die Punkte K und x schreiben, sind in Fig. 14 gegeben. Man ersieht auf den ersten Blick, dass auch hier der Stimmgabelstiel (obere Kurve) und zwar recht ausgiebig longitudinal schwingt: geradeso,

wie der Versuch 4 bezüglich der belasteten grössten Stimmgabel der Bezoldschen Tonreihe uns bereits gezeigt hat.

Die eigentümliche Verzerrung jener Sinuslinie, Fig. 14, welche von der Zinke geschrieben wurde, rührt davon her, dass die Zinke nicht nur ihre transversalen Exkursionen ausführt, sondern dass sie noch zu gleichzeitigen longitudinalen Schwingungen gezwungen ist, welche die unteren Partien der Stimmgabel wegen des Beharrungsvermögens der schwingenden Massen notwendig machen muss. Eine frei im Raum bewegliche Stimmgabel hat eben keine (unbewegten) Knotenpunkte. Aus alle dem folgt aber, dass man bezüglich rationellen Studiums über den Schwingungsvorgang eine Stimmgabel — die so schwingt, wie man sie gewöhnlich in Gebrauch nimmt, d. h. frei oder doch elastisch gelagert — nicht auf ein festes Gestelle etc. lagern darf, wie Ostmann getan hat; in dieser Art und Weise zu experimentieren liegt ein für die Darlegungen Ostmanns folgenschwerer Irrtum [1]), wie sich aus der Gegenüberstellung meiner Versuchs-Ergebnisse gegen jene Ostmanns sofort ergibt.

Ad III.

Ostmann fand bei seinen Versuchen 1 und 2, dass die an Orten der Stimmgabel anhaftenden Mehlkörnchen »in flachen Bogen hin und her eilen«. Ein solcher Bogen kann nur entstehen, wenn neben einer transversalen gleichzeitig zwei longitudinale Exkursionen erfolgen. Dieser Bogen ist bekanntlich eine der Lissajousschen Figuren, welche sich aus Grundton und Oktave zusammensetzen, wobei die Vibrationen der Oktave parallel zur Symmetrielinie des Bogens (longitudinal) stattfinden, der Grundton senkrecht hierzu. Dass Ostmann statt einer geraden Linie einen Bogen gesehen hat, ist aber der unumstössliche Beweis dafür, dass er wenigstens an grossen unbelasteten Gabeln die longitudinalen Oktaven-Schwingungen ihres Stieles zwar gesehen, aber nicht erkannt hat.

Ostmann schreibt [3]), »dass longitudinale Schwingungen sich dadurch verraten müssen, dass ein bei ruhender Gabel scharf eingestelltes Körnchen während der Schwingung verschwindet und wieder auftaucht«. Dies ist vollkommen unrichtig: ein solches Körnchen beschreibt, wie jeder Physiker weiss, unter den gegebenen Umständen eine stehende (nicht einmal drehende) Lissajoussche Kurve und bleibt sichtbar.

---

[1]) Diese Zeitschr., Bd. XLIX, S. 335, Zeile 13.

[2]) Vergl. diese Zeitschr., Bd. XLIX, S. 341, Zeile 9 ff.

[3]) Diese Zeitschr., Bd. XLIX, S. 335

Im übrigen ist es Ostmann vermittels einer »möglichst festen« Lagerung gelungen, alle Unisono-Vibrationen des Stieles zu verhindern, welche bei zweckdienlicher Lagerung jederzeit und naturnotwendig vorhanden sein und wahrgenommen werden müssen. Durch unzureichende Experimente werden aber selbst so einfache mechanische Vorgänge, wie sie beim Schwingen von Stimmgabeln stattfinden, nicht geklärt, sondern eine leicht erklärliche Sache verdunkelt. [1])

Es sei gestattet, hier noch folgendes anzuknüpfen:

Aus obigen kinematischen Betrachtungen würde sich ergeben, dass bei unbelasteten Gabeln neuerer Form der Stiel einer schwingenden Gabel nur in der Oktave der Zinken erklingen kann. Dies trifft jedoch praktisch nur bei der grössten unbelasteten Gabel der Bezold-schen Tonreihe zu. [2]) Der Ton der Zinken bei dieser Gabel ist, wenn er überhaupt am Stiele auftritt, so tief, dass er gegen die kräftig erklingende Oktave des Stieles dem Ohre verschwindet. Aber schon bei der unbelasteten Gabel No. 2 erklingt neben der Oktave des Stieles sehr deutlich der Grundton; bei der Gabel No 3 ist jedoch die Oktave kaum mehr wahrnehmbar; sie erlischt bei der 4. und allen übrigen Gabeln vollständig und man hört am Stiele auch vermittels des Bazzi-Bianchischen Phonendoskopes, das ein eminentes Hilfsmittel für akustische Versuche ist, nur diesen Ton. Woher diese Erscheinung kommt, lässt sich zunächst noch nicht mit Sicherheit feststellen.

Dass aber mit dem Grundton wahrscheinlich bei jeder Gabel (auch bei der belasteten und der älteren Form) auch die Oktave desselben auftritt, ist eine notwendige Folge des kinematischen Vorganges. In der Tat kann man vermittels geeigneter Resonatoren die Oktave wahrnehmbar [3]) machen, wenn man solche dem Stiele oder dem Zinkenende passend nähert. Unterhalb der Zinkenmitte, wo nur die Transversalbewegungen der Zinken die Luft zu erregen scheinen, erklingt der Stimmgabelton frei von der Oktave.

---

[1]) Vergl. diese Zeitschr., Bd. XLIX, S. 343, Zeile 8 ff.

[2]) Diese Tatsache wurde schon früher von Bezold und Gradenigo beobachtet.

[3]) Wurde schon von Stumpf beobachtet.

IV.

Erwiderung auf Herrn Uchermanns »Bemerkungen etc.«

(Diese Zeitschr. 50. Bd. 1. Heft S. 58 u. ff.)

Von Privatdozent Dr. Victor Hammerschlag in Wien.

Im 1. Heft des 50. Bandes der Zeitschrift für Ohrenheilkunde beschäftigt sich Uchermann mit einigen meiner Arbeiten über Taubstummheit und unterzieht dieselben einer nicht gerade sehr wohlwollenden, leider auch unvollständigen Kritik. Die Berechtigung zum Gebrauche dieses Ausdruckes leite ich aus dem Umstande ab, als Uchermann an der Spitze seiner polemischen Abhandlung 4 meiner Arbeiten nennt [1], im Texte aber nur 2 davon seiner Kritik unterzieht, 2 andere lässt er unbesprochen. Über die eine (Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit) sagt er wörtlich: »Ich werde mich übrigens nicht beim 2. Aufsatze, der die galvanische Reaktion bei diesen Individuen bespricht, aufhalten, da der Verfasser selbst zu dem Resultate kommt, dass sie sich nicht als Unterscheidungsmerkmal von der erworbenen Taubstummheit benutzen lässt.«

Es geht meiner Meinung nach nicht an, die Arbeiten eines anderen Autors auf diese Weise über einen Kamm zu scheeren. Wenn Uchermann gegen diese Arbeit nichts einzuwenden hatte, dann durfte er sie im Obertitel nicht nennen, nennt er sie doch, so erweckt er damit in dem weniger orientierten Leser die Vorstellung, als könnte alles, was ich über Taubstummheit je geschrieben habe, vor der Kritik nicht standhalten. Es ist übrigens auch gar nicht richtig, dass bei dieser Arbeit nichts anderes herausgekommen ist, als die Erkenntnis, dass sich die galvanische Reaktion als Unterscheidungsmerkmal zwischen kongenitaler und erworbener Taubstummheit nicht verwerten lässt. Da ich es mir versagen muss, den Inhalt dieser Arbeit hier zu skizzieren, so möchte ich deshalb Uchermann auf die nochmalige Lektüre dieser Schrift verweisen und auf die sich inhaltlich daran schliessenden weiteren

[1] Ein neues Einteilungsprinzip etc. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 56; Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 45, Heft 4, S. 329; Über die Beziehungen zwischen hereditär-degenativer Taubstummheit und der Konsanguinität der Erzeuger, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 47, Heft 3, S. 147; und: Weitere statistische Ermittlungen über die Beziehung etc. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 47, Heft 4, S. 381.

Aufsätze von Frey und mir (Untersuchungen über den Drehschwindel der Taubstummen, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 48, Heft 4, S. 331) sowie auf meinen letzten hierher gehörigen Beitrag, der allerdings Uchermann noch nicht bekannt sein konnte: Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. IV. Neuerliche Versuche über den galvanischen Schwindel, Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. 50, Heft 1, S. 87.

Was es mit dem 4. von Uchermann genannten, dann aber nicht genügend gewürdigten Aufsatz für eine Bewandtnis hat und was ich ihm in Bezug auf diesen zum Vorwurf machen muss, werde ich am Schlusse auseinandersetzen.

Ausführlich beschäftigt sich Uchermann zunächst mit meinem Aufsatze: »Ein neues Einteilungsprinzip für die verschiedenen Formen der Taubstummheit«. Die Erwiderung auf die kritischen Einwände Uchermanns kann hier sehr kurz sein. Das von mir vorgeschlagene Einteilungsprinzip hat den Beifall Uchermanns nicht gefunden und unter den vielen Einwänden, die er gegen diese Einteilung erhebt, scheint mir der hauptsächlichste der, dass er die von Bircher zuerst beschriebene endemische Taubstummheit, die nach meinen Ausführungen auf Grund ihrer Ätiologie sich in die bisher übliche Einteilung der Taubstummheit nicht einreihen lässt, am liebsten ganz und gar in das Reich der Hypothese verweisen möchte. Dieses Bestreben Uchermanns ist gewiss nur logisch, denn wenn es ihm gelänge die Existenz der endemischen Taubstummheit aus der Welt zu schaffen, dann wäre gewiss meinem Vorschlage eines der hauptsächlichsten Argumente entzogen. Dass ich Uchermann nicht missverstehe, geht wohl aus folgendem Zitate Uchermanns hervor: »Birchers kretinische Taubstummheit gehört vorläufig noch in das Reich der Hypothese und entbehrt eines jeglichen wissenschaftlichen Beweises. Dass es taubstumme Kretinen gibt in derselben Bedeutung, wie man taubstumme Idioten hat, ist freilich sicher, aber dies liegt ja ausserhalb des Begriffes »Taubstummheit« — »erstens weil es mit Bezug auf diese oft unmöglich ist, zu entscheiden, ob Taubheit überhaupt vorhanden ist oder nicht, aber wesentlich, weil die Stummheit etwas untergeordnet wird dem Zustande der Geistesfähigkeiten gegenüber, der ausserdem in diesen Fällen oft von ganz anderen Krankheitsprozessen herrührt, als von der der Taubheit zugrunde liegenden Ohrenkrankheit. (Uchermann l. c. cit. S. 2).« Uchermann scheint — soweit ich sein schwer verständliches Zitat aufzulösen vermag — die Stummheit der Kretinen in den meisten Fällen mehr für einen cerebral bedingten

aphasischen Zustand zu halten, wenn er auch nicht leugnet, dass es schwerhörige und taube Kretinen gibt. In diesem Punkte stimmt Uchermann übrigens mit dem von ihm viel angefeindeten Bircher überein, denn auch Bircher hält die Stummheit der Kretinen in den meisten Fällen für die Folge von Hemmungsbildungen im Gehirne. Diese Formen der Stummheit habe ich natürlich unter meiner endemischen Taubstummheit nicht verstanden, denn diese Erkrankung müsste man, wie Uchermann mit Recht betont, nicht Taubstummheit, sondern einfach Aphasie nennen. Ich habe auseinandergesetzt, dass ich glaube, dass die endemische Taubstummheit auf Hemmungsmissbildungen im schallperzipierenden Apparate beruht. Freilich konnte ich zur Zeit, als ich meinen Aufsatz schrieb, auf keinen einschlägigigen pathologisch-anatomischen Befund verweisen. Uchermann glaubt also mit Recht höhnen zu dürfen, indem er sagt: »Eine pathologisch-anatomische Grundlage für dieses Leiden kennt der Verfasser nicht, er verweist auf die Zukunft, er sagt: »eines ist sicher, dass die Hörstörung eine integrierende Komponente des myxödematischen Symptomenkomplexes ist.« Da die endemische Taubstummheit eine Teilerscheinung des endemischen Kretinismus ist, der seinerseits von einer durch das Trinkwasser herbeigeführten chronischen Hypo- oder Athyreosis herrührt, die wiederum als eine Funktionsherabsetzung der Schilddrüse auf Kinder vererbt werden kann — so kennen wir also gleichzeitig die Ätiologie der endemischen Taubstummheit.«

An dies Zitat aus meiner Publikation schliesst Uchermann den Ausruf: »Das heisst doch wahrlich Wort und Phrase für Realität zu halten, anstatt die Dinge selbst.«

Wenn Uchermann, der in Bezug auf Literaturkenntnis so strenge Grundsätze hat, sich die Mühe genommen hätte, die Literatur über die pathologische Anatomie der Taubstummheit zu verfolgen, so hätte er wissen müssen, dass Habermann im Jahre 1904 in der Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft über den mikroskopischen Befund am Gehörorgan eines kretinischen Taubstummen berichtet hat (Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft 1904, S. 25) und über diesen seinen Befund eine Auffassung geäussert hat, die ich mit Fug und Recht als eine Bestätigung meiner vor nunmehr 3 Jahren ausgesprochenen Annahme ansprechen darf. Die bezüglichen Ausführungen Habermanns lauten nach dem Protokolle folgendermaßen: »Habermann führt die Taubstummheit im ersten Fall auf eine Entwicklungshemmung im Cortischen Organ zurück, die schon in den ersten Monaten

des embryonalen Lebens eintrat und beruft sich auf Kocher, der in solchen Fällen die Taubstummheit als eine ererbte erklärt, als einen Rest kongenitaler Cachexia thyreopriva, bei der die mangelhafte Tätigkeit der mütterlichen Schilddrüse der bedingende Faktor ist.« Auf demselben Kongress hat übrigens auch Prof. Bloch aus Freiburg über die sogenannte »dysthyre Schwerhörigkeit« vorläufig berichtet und seine Mitteilungen bestätigen bis zu einem hohen Grade die von mir postulierte Existenz einer zum Symptomenkomplex des endemischen Kretinismus gehörige, auf Erkrankung des schallperzipierenden Apparates beruhende Hörstörung. Bloch sagt darüber unter anderem folgendes: »Bei der Prüfung mit der Sprache findet man häufig die Perzeption der Flüsterworte mit hohem Klangcharakter verhältnismäfsig oder absolut stärker vermindert, als jene der tiefen Töne, das Ticken der Taschenuhr wird schon früher schlecht gehört und nicht selten in Knochenleitung gar nicht.« . . . . . »Der Rinnesche Versuch ist in allen unkomplizierten Fällen durchaus positiv, beim Weberschen Versuch wird der Ton der Stimmgabel median lokalisiert oder nach der besser hörenden Seite lateralisiert. Die Perzeptionsdauer beim Schwabachschen Versuch ist in allen reinen Fällen verkürzt.« Nach dem eben besagten kann ich Uchermann, so ungern er auch mit dem Hinweise auf die Zukunft sich vertrösten lässt, nur bitten, sich in Geduld zu fassen: Es gibt eine kretinische Taubstummheit, die auf kongenitalen Anomalien des akustischen Perzeptionsapparates basiert und es wird hoffentlich in Zukunft gelingen, dieses Krankheitsbild auch klinisch von allen anderen Formen der Taubstummheit zu sondern.

Was aber diese Sonderung anbelangt, so habe ich auch hier Uchermann auf seine Einwände zu erwidern.

Uchermann, der wie erwähnt überhaupt nicht geneigt ist, der endemischen Taubstummheit eine klinische Sonderstellung zuzuerkennen, wendet sich mit besonderer Heftigkeit und — wie es auf den ersten Blick wohl scheinen mag — mit Recht gegen jene Ausführungen bei Bircher und bei mir, welche sich mit dem klinischen Bilde dieser Taubstummheit beschäftigen. Das Bircher sche Zitat, das Uchermann so anfechtbar erscheint, lautet: »Die Degeneration . . . . zeigt sich . . . . . in 2 Formen, bei der einen prävalieren die Gehör- und Sprachstörungen und die anderen Symptome, wie Missgestaltung des Körpers und Mangel der Intelligenz u. s. w. sind gering entwickelt oder fehlen auch wohl ganz.« Aus meiner Abhandlung bringt Uchermann folgendes an das Birchersche sich anschliessende

Zitat: »Dieses isolierte Auftreten der Taubstummheit als alleiniges Zeichen der kretinischen Degeneration, resp. die Kombination hochgradiger Hörstörungen mit minimalen Intelligenzdefekten rechtfertigen demnach die Formulierung des Begriffes der endemischen Taubstummheit als einer besonderen Art.« Auf dieses mein Zitat reagiert nun Uchermann mit der Frage: »Man darf wohl die Frage stellen, wie unterscheidet man nach dieser Definition die lebenden kretinischen Taubstummen von den gewöhnlichen, wenn die Taubheit das alleinige kretinische Zeichen ist?« Wenn Uchermann sich nicht allein an die Worte, sondern mehr an den Sinn der von ihm bekämpften Arbeiten halten würde, so hätte er sehen müssen, dass ich mit grösstem Nachdrucke an verschiedenen Stellen darauf hingewiesen habe, dass eine klinische Sonderung der endemischen Taubstummheit von allen anderen Formen dieses Gebrechens derzeit wohl oft unmöglich ist, weil es uns an der Kenntnis auch der geringsten somatischen Kennzeichen der kretinischen Degeneration mangelt. Das beweist der von mir (Arch. f. Ohrenh. Bd. 56 S. 171) niedergeschriebene Satz: »Die Hörstörung tritt nun mit den verschiedenen Graden der somatischen und intellektuellen Degeneration in den verschiedensten Mischungsverhältnissen verbunden auf, so zwar, dass es Kretinen aller Grade gibt, die mit Hörstörungen verschiedenster Intensität behaftet sind, ferner Individuen, welche neben minimalen Kennzeichen der körperlichen und geistigen Dekadenz hochgradige Gehördefekte zeigen und endlich Individuen, bei denen die Taubstummheit gewissermafsen[1]) als einziges Symptom der Taubstummheit auftritt. Dieses Wörtchen »gewissermafsen« heisst, wenn ich mich schon mit derartigen Kommentaren abgeben muss, an dieser Stelle soviel als: Nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse ist bei diesen Individuen die Taubstummheit das einzige klinisch erkennbare Merkmal. Wir nehmen aber an, dass sich noch andere unserem Blicke sich entziehende Merkmale werden finden lassen. Wenn aber Uchermann an dieser Stelle zu dem Sinne meiner Ausführungen noch nicht vordringen konnte, dann hätte ihm das auf S. 176 derselben Abhandlung mit Leichtigkeit gelingen müssen, denn ich habe an dieser Stelle geschrieben: »Es ist, wie ich erwähnt habe, schon jetzt möglich die endemisch Taubstummen von den anderen Taubstummen zu sondern. Eine strenge Sonderung wird aber eine genaue Kenntnis auch der ge-

[1]) Dieses Wort ist im Original nicht fettgedruckt.

ringsten Anzeichen der kretinischen somatischen Degeneration voraussetzen und die Feststellung solcher minimaler kretinischer Symptome sollte in Zukunft die Aufmerksamkeit der Taubstummenärzte und -lehrer anregen. Dasselbe lässt sich in Bezug auf die degenerative Taubstummheit sagen. Es ist anzunehmen, dass die Taubstummheit bei derart degenerierten Menschen nicht das einzige klinische Merkmal ihrer Entartung ist und eine zielbewusste Beobachtung dieser degenerativen Formen wird gewiss in Zukunft noch andere Degenerationszeichen erkennen lassen.« [1])

Was sonst Uchermann gegen mein neues Einteilungsprinzip vorbringt, bedarf keiner Erwiderung. Die betreffende Arbeit gipfelte in einem Vorschlage: ob dieser Vorschlag akzeptabel ist, kann erst die Zukunft lehren. Dabei will ich ohne weiteres zugeben, dass ich die auf angeborener Syphilis beruhende Taubstummheit falsch eingereiht habe. Die syphilitische angeborene Taubstummheit ist jedenfalls eine durch lokale Erkrankung des Gehörorgans bedingte und nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse wohl immer eine intrauterin erworbene Erkrankung. Ich stehe nicht an diesen Irrtum zu bekennen, möchte aber doch gleichzeitig betonen, dass dieser Irrtum gegen das Einteilungsprinzip als solches nicht als Argument verwertet werden kann.

Bevor ich zum Schlusse auf jene Einwendungen eingehe, die Herr Uchermann über meine Arbeiten über Konsanguinität erhoben hat, sei noch ein ganz geringfügiger, aber für die Uchermannsche Kritik bezeichnender Punkt betont. Uchermann bemängelt die von mir für Österreich entworfene Tabelle, mittels welcher die Verteilung von Taubstummheit und Kretinismus in den österreichischen Provinzen illustriert werden soll und macht darauf aufmerksam (l. c. S. 64): »dass das graphische Bild dieser Verhältnisse vollständig misslungen ist, indem die Höhe der Säulen nicht im Verhältniss zum Prozentgehalt steht und dieselben daher unter sich inkommensurabel sind.« Die betreffende Tabelle (Fig. 2, Arch. f. Ohrenheilk. l. c. S. 168) wurde nämlich von dem Setzer verkehrt abgedruckt. Wenn Uchermann so freundlich sein will, die betreffende Figur herauszuschneiden und sie verkehrt wieder an ihrem Platze einzukleben, so wird er sehen, dass die Säulenhöhen und die am Rande stehenden ziffermäfsig ausgedrückten Quotienten vollständig untereinander stimmen.

[1]) Ich erinnere hier an das von mir zuerst beobachtete Merkmal des albinotischen Fundus bei degenerativ taubstummen Kindern.

Der letzte Teil der Ausführungen Uchermanns beschäftigt sich mit meiner Arbeit: »Über die Beziehung zwischen hereditär-degenerativer Taubstummheit und der Konsanguinität der Erzeuger« (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 47, S. 147). In dieser Arbeit habe ich nachgewiesen, dass der Konsanguinität der Eltern ein Einfluss auf die Erzeugung kongenital taubstummer Kinder zukommt. Dieses Resultat will Uchermann, der ja, wie bekannt, selbst ein Anhänger der Konsanguinitätslehre ist, durchaus nicht bestreiten, er hält diesen neuerlichen Beweis sogar für unnötig, was jedenfalls soviel heissen soll, dass alle in Betracht kommenden Autoren in diesem Punkte einig sind. Dem ist nun aber nicht so; Alexander und Kreidl z. B., deren Arbeit (Arch. f. O., Bd. 59, S. 43) Uchermann in seinem Aufsatze selbst bespricht, kamen ja in der allerletzten Zeit wieder zu dem Resultate, dass »in allen Fällen von Taubstummheit der Blutsverwandschaft der Eltern für die Frage, ob im einzelnen Falle angeborene oder erworbene Taubheit vorliegt, kaum eine Bedeutung zukommt« (l. c. S. 51). Diese beiden Autoren kommen sogar zu dem für mich, wie für Uchermann gleich unbegreiflichen Schlusssatz: »Eine Bedeutung hätte also das Moment der Blutsverwandschaft der Eltern nur bei der Annahme, dass die Blutsverwandschaft bezüglich der erworbenen Taubheit ein prädisponierendes Moment für das Individuum abgibt.« Angesichts einer derartigen Meinungsäusserung, die mir denn doch geeignet erscheint, die herrschende Ansicht über den Einfluss der Konsanguinität der Eltern zu verwirren, schien mir eine neuerliche, vollkommen einwandsfreie Beweisführung durchaus angebracht.

Ich habe mich nun in meiner Arbeit bemüht auseinanderzusetzen, dass eine absolut einwandsfreie Beweisführung, die auch für die Gegner der Konsanguinitätslehre von zwingender Beweiskraft sein soll, nicht von der Anamnese der Eltern ausgehen darf, speziell nicht basieren darf auf der Angabe der Eltern, ob das Kind taub geboren oder später ertaubt ist: denn diese Angabe ist die einzige, welche unkontrolierbar und den schwersten Fehlerquellen unterworfen ist. Ich habe alle Gründe, welche für diese meine Ansicht sprechen, auf S. 161 meiner zitierten Arbeit ausführlich dargelegt und kann Uchermann wieder nur auf die Lektüre dieser meiner Ausführungen verweisen. Ich war also bemüht ein anderes Kriterium der hereditären Taubstummheit zu finden und ich fand dieses Kriterium trotz Uchermann in der Multiplizität des Auftretens.

Uchermann mag gegen diese meine Ansicht »auf das ent-

schiedenste« protestieren, er mag auch auf jene, allen Autoren bekannten Zufälle aufmerksam machen, die das multiple Auftreten erworbener Taubstummheit mitunter verursachen; trotz alledem bleibt der Satz aufrecht, dass mit jedem weitereu taubstummen Kinde die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um die kongenitale Form handelt, wächst. Da ich nun zeigen wollte, wie man, um eine einwandsfeie Statistik aufzustellen, um die Anamnese der Eltern herumkommen kann, so musste ich natürlicherweise in meine Tabellen alle verfügbaren Fälle von Taubstummheit aufnehmen. Daher kommen in meinen Tabellen taubgeborene und später ertaubte Kinder durcheinander vor und wenn Uchermann mir diesen anscheinenden Fehler vorwirft und glaubt, dass dieser Umstand mit meinem eigenen Ausspruche (»nun ist aber gerade die Sonderung das richtige Prinzip«) in Widerspruch steht, dann hat eben Uchermann gerade den Tenor meines Aufsatzes nicht verstanden. Wenn ich zu beweisen ausgehe, dass der Konsanguinität ein Einfluss auf die Entstehung der kongenitalen Taubheit zukommt und ich suche mir a priori nur solche Fälle aus, bei denen die Konsanguinität bewiesen erscheint, dann kann sich natürlich mein Resultat — es mag lauten, wie es will — nur auf die kongenitale Taubheit beziehen. Wenn ich aber wahllos alle Fälle von Taubstummheit vereinige und trotzdem jene Proportion erhalte, die ich eben erhielt, dann ist bewiesen, was zu beweisen war: dann ist bewiesen, dass die Konsanguinität einen Einfluss ausübt und dass sie ihn nicht üben kann auf die erworbene Taubheit, das ist wohl jedem Kenner der Materie klar. Ich muss daher die Umrechnungen, die Uchermann an meinen Tabellen vornimmt und durch welche der Sinn des Ganzen bis zur Unkenntlichkeit verwischt wird, auf das energischste zurückweisen.

Ganz am Schlusse obliegt es mir noch, auf jene 4. meiner Arbeiten zurückzukommen, deren mangelhafte Berücksichtigung seitens Uchermanns ich eingangs gerügt habe. Diese letzte Arbeit ist eine Ergänzung der vorletzten in dem Sinne, als ich weit grössere Zahlen zur Untersuchung heranzog. Uchermann, der mir in Bezug auf meine Konsanguinitätsstatistik vorwerfen zu müssen glaubt, dass meine Zahlen „unverzeihlich klein“ sind, hätte danach jene Arbeit doch auch berücksichtigen sollen. Diese zweite Statistik stützt sich auf 210 Taubstummenehen zum Unterschied von der ersten, die nur 122 Taubstummenehen zur Basis hat.

V.

Zur Sterilisierung der Tupfer, Pinsel und Einlagen für Ohr und Nase.[1]

Von Privatdozent Dr. B. Gomperz in Wien.

Vor Kurzem machte Herr Dr. Rob. Saniter, Frauenarzt in Berlin, in dieser Zeitschrift[2]) die Fachkollegen auf die Verwendung von Asbest bei der Behandlung der oberen Luftwege aufmerksam, im Hinblicke darauf, dass wohl in keinem Spezialfache soviel Schleimhautätzungen und Betupfungen vorgenommen werden, wie in der Laryngo-, Rhino- und Otologie. Herr Saniter weist darauf hin, dass bei Bewickelung der Ätzsonden ein intimes Berühren des Tupfmaterials durch die Hände unvermeidlich sei und dass man jeder Infektionsgefahr aus dem Wege gehen könne durch Verwendung von Asbest, der sich unmittelbar vor dem Gebrauche durch Ausglühen in der offenen Flamme sterilisieren lässt. Herr S. glaubt selbst nicht, dass der Asbest als Tupfermaterial die Watte verdrängen wird, doch scheint es ihm erstrebenswert, dass er in Fällen zur Anwendung komme, wo peinliche Asepsis erwünscht oder wo die Hand des Arztes infiziert ist.

Diese Mitteilung Saniters veranlasst mich, mein Vorgehen zur Sterilisierung von Pinseln, Tupfern und Einlagen aus Watte für Ohr, Nase und Rachen, wie ich es seit vielen Jahren übe, einem grösseren Kollegenkreise hier mitzuteilen, meinen befreundeten Wiener Fachkollegen habe ich es schon vor Jahren zu demonstrieren Gelegenheit gehabt.

Vorerst einige kurze Bemerkungen.

Dass die Wattebäuschchen keimfrei sein sollen, mit denen wir den Gehörgang und das Trommelfell aus- und abzutupfen gewohnt sind, sei es nach der Ausspritzung, sei es behufs Aufsaugung von Sekreten, ist lange bekannt. Dieselbe Forderung stellen wir auch an alle Pinsel, Tupfer und Einlagen für die Nase, den Rachen und Kehlkopf — es ist dies nur die logische Konsequenz unserer Verpflichtung, bei allen unseren therapeutischen Eingriffen die möglichst vollkommene Asepsis walten zu lassen.

---

[1]) Nach einer in der öst. otol. Gesellsch. am 26. Juni 1905 abgehaltenen Demonstration

[2]) Bd. 49, Heft 2. S. 141.

Diesen Forderungen ist bereits vielfach Ausdruck gegeben worden, zuletzt in sehr erschöpfender Weise von Körner[1]), der auch die Tupfer- und Pinselsterilisierung beschreibt, wie sie an seiner Klinik geübt wird.

Da es in einem besuchten Ambulatorium nicht durchführbar ist, dass die Ärzte nach jedem Patienten ihre Hände, mit denen sie die Tupfer und Pinsel formen müssen, bis zur Keimfreiheit bearbeiten, sterilisierte man Pinsel und Tupfer in grösseren Quantitäten auf Holzdraht, oder lose, in verschiedenen Grössen.

Wer damit anfing, weiss ich nicht anzugeben; aber vor 11 Jahren sah ich schon im Allerheiligen-Hospital bei Brieger in Breslau diese Methode der Sterilisierung geübt; und Jahre darauf führte V. Hammerschlag als Assistent der Klinik Politzer seinen eleganten Apparat ein, bei dem etwa 100 vertikal in einem Nickelgestell aneinandergereihte Glasröhrchen mit Wattetupfern für das Ohr beschickt und in einer Glasdose sterilisiert werden. Daselbst bleiben sie keimfrei aufbewahrt.

Derzeit stehen an der Klinik Politzer runde Scheiben mit zahlreichen Bohrungen in Verwendung, in welche die Wattetupfer gesteckt werden. Die beschickte Platte wird in einer flachen Nickeldose sterilisiert.

Ich finde es nun einfacher, meinen Bedarf an Pinseln, Tupfern und Einlagen nicht vorzubereiten; ich drehe mir sie nach Bedarf stets mit reinen Händen aus steriler Watte in der grade für den vorliegenden Fall notwendigen Form, Grösse und Festigkeit und brenne sie so ab, wie wir seit jeher die Wattestopfen unserer sterilen Eprouvetten abbrennen. Zu dem Zwecke halte ich sie über den Zylinder meiner Petroleumlampe, oder über eine Spiritusflamme. Dabei verbrennt die äussere Schicht rasch, und man hat nach 2—3 Sekunden einen von allen abstehenden Fasern befreiten, wohl abgerundeten Tupfer, der, wir die bakteriologische Untersuchung erhärtet, vollständig keimfrei ist.

Zu beachten ist nur, dass die Watte nicht verkohlen, sondern mit heller Flamme brennen muss; die Flamme muss durch rasches Schwenken gelöscht werden; wer trocken zu blasen versteht, mag sie auch ausblasen. Der Vorteil dieser Art der Beschaffung keimfreier Watte liegt auf der Hand. Sie erfordert keinen Apparat und keine Vorbereitung, und lässt sich auch am Krankenbett mit einer Kerze, ja nur mit einem Streichhölzchen bewerkstelligen.

[1]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 42, 1903.

Zweckmäfsig ist es, die Wattemenge etwas reichlicher zu nehmen, und sie bis zur gewünschten Grösse abbrennen zu lassen; dann wird die Flamme ausgelöscht. Auf diese Weise ist es z. B. sehr leicht, für Trommelfelllücken, die durch eine Cocainwattekugel zur Anästhesierung oder durch ein künstliches Trommelfell geschlossen werden sollen, genau passende Watteeinlagen zu formen.

Nicht zu unterschätzen ist die Schmiegsamkeit der so erhitzten Watte und ihre erhöhte Imbibitionsfähigkeit. Dabei bleiben die Lösungen, in welche ich derartig hergestellte Tupfer und Pinsel tauche, bis zum letzten Rest steril und unverändert.

Habe ich hiermit dargetan, dass auch die Ohren- und Nasenärzte seit Langem um die peinlichste Asepsis auf ihren Gebieten bemüht sind, so erübrigt es mir nur noch, über den Wert des Asbestes, welchen uns Saniter als neues Tupfermaterial vorschlägt, meine Ansicht auszusprechen.

Saniter meint, Asbest sei ein vollgültiger Ersatz für Watte, er lasse sich bei einiger Geschicklichkeit ebenso um die Ätzsonde wickeln, wie Watte; man nehme eine dünne Flocke und rotiere die Sonde zwischen den fest andrückenden Fingern.

Diese Angabe stimmt so ziemlich. Es sind aber doch Unterschiede zwischen Asbest und Watte vorhanden. Unter dem Mikroskop sieht man, dass die Fasern des von Saniter gemeinten, zum Filtrieren gebräuchlichen watteähnlichen Asbestes bedeutend zarter sind als die Wattefäden. Ein Wattefaden erscheint etwa bis zehnmal so breit, als der Asbestfaden. Dagegen fehlt dem Asbestfaden der hohe Grad von Elastizität des Wattefadens, er ist brüchiger und diese Eigenschaft macht sich beim Hantieren mit Asbest unangenehm fühlbar; er haftet an den Fingern und hinterlässt Teile an der gepinselten Schleimhaut, da er, je fester gedreht, um so leichter abbröckelt.

Aus diesem Grunde glaube ich, dass der Asbest die Watte als Tupfer- und Pinselmaterial für Ohr, Nase und Hals nicht ersetzen kann; es entfällt aber auch nach dem Vorgebrachten [1]) die Notwendigkeit, die Watte auch nur in weiterem Mafse durch Asbest zu ersetzen.

[1]) Erwähnen möchte ich noch, dass Prof. V. Urbantschitsch gelegentlich der Naturforscher-Versammlung 1902 in Karlsbad mitteilte, dass er Gehörgangtampons steril mache, indem er sie in Spiritus tauche und dann anzünde. Ferner teilte E. Urbantschitsch nach meiner Demonstration mit, dass er auch schon vor längerer Zeit selbständig auf die von mir empfohlene Methode der Wattesterilisierung gekommen wäre.

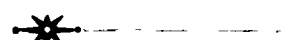
Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Rhinologie und der übrigen Grenzgebiete

im zweiten Quartal des Jahres 1905.

Zusammengestellt von Professor Dr. Arthur Hartmann.



Anatomie und Physiologie.

100. Most, A., Breslau. Topographisch-anatomische und klinische Untersuchungen über den Lymphgefässapparat des äusseren und des mittleren Ohres. A. f. O. Bd. 64, S. 189 und 233.

M. hat die Lymphbahnen des äusseren und mittleren Ohres mittelst der Injektionsmetode Gerotas eingehend studiert. Auf diese Weise gelang ihm die Darstellung der Lymphgefässverbreitung an der Ohrmuschel, am Gehörgang und an der Ohrtrompete, nicht aber die der Paukenhöhle und des Trommelfelles. Hier greift er auf die Kesselschen Untersuchungen mit der Imprägnation zurück. Darnach ist ein kontinuierliches Kapillarnetz anzunehmen, welches von der Ohrmuschel und dem äusseren Gehörgang durch das Trommelfell hindurch nach der Pauke und der Tube und schliesslich bis zum Pharynx hin sich erstreckt. Die regionären Drüsen des äusseren Ohres sind in vier Gruppen einzuteilen: 1. Die präaurikulären Drüsen nehmen die Lymphe von der Gegend des Tragus und Umgebung, sowie von der vorderen und oberen Peripherie des Gehörganges auf. 2. Die infraaurikulären Drüsen sind für das Ohrläppchen, den grösseren unteren Teil der Ohrmuschel und die untere Gehörgangswand regionär. 3. Die retroaurikulären Drüsen für die Lymphe aus dem grösseren Teil der Ohrmuschel. 4. Die tiefen Cervicaldrüsen an der Vena jugul. int. und seitlich von ihr für die Lymphe aus der hinteren und z. T. der unteren Gehörgangswand. Zugleich stellt diese Drüsengruppe die zweite Etappe für das Lymphgebiet des äusseren Ohres dar, da die aus den Drüsengruppen 1 bis 3 abführenden Gefässe in die Gruppe 4 einmünden. Die regionären Gruppen der Ohrtrompete sind die Glandulae retro-pharyngeales laterales und die tiefen cervicalen Drüsen seitlich der Ven. jugul.

communis. Über die regionären Drüsen der Paukenschleimhaut und des Trommelfells, deren anatomische Darstellung nicht gelang, sucht sich M. durch seine klinischen Untersuchungen Aufschluss zu verschaffen. Darnach gibt es für die Lymphe der Paukenschleimhaut und des Trommelfells zwei Hauptabflusswege: 1. in das Lymphgebiet des äusseren Ohres. 2. in das Lymphgebiet der Tuba Eustachii. Letzterer Weg kommt besonders bei Kindern in den ersten Lebensjahren in Betracht. Haenel (Dresden).

101. Citelli, S., Prof., Catania. Über den Bau der menschlichen Ohrtrompete. Archivio italiano di otologia etc. XVI. Bd. 5. Heft.

In dem veröffentlichten Aufsatze gibt Verfasser eine detaillierte Beschreibung des histologischen Baues der menschlichen Ohrtrompete. Dem Text sind drei klare, die einzelnen Präparate erläuternde Tafeln beigefügt. Rimini (Triest).

102. Coffin, L. A. Die Entwickelung der Nebenhöhlen der Nase. Amer. Journ. Med. Scienc. Februar 1905.

Coffin zieht aus seiner eigenen Erfahrung bei der Untersuchung von Schädeln von Säuglingen und Frühgeborenen vom sechsten Monate an, und aus einer Übersicht über die Literatur des Gegenstandes die folgenden Schlüsse: 1. Nur zwei Nebenhöhlen sind bei der Geburt vorhanden, nämlich, die Siebbeinzellen und das Antrum Highmori. 2. Die Siebbeinzellen und das Antrum sind konstante Höhlen. 3. Im Säuglingsalter nimmt das Antrum nicht dieselbe verhältnismäfsige Lage bezüglich der Augenhöhle als im späteren Leben ein, und man kann es durch die gewöhnlichen Methoden nicht erreichen, in dasselbe eindringen oder ausreichende Drainage herstellen bis zum Herabsteigen der zweiten oder permanenten Zähne mit Zerstörung einer Zahnhöhle. Die Route durch die Oberkieferhöhle nach den Siebbein- und Keilbeinhöhlen wird während dieses Zeitabschnittes auch möglich. 4. Die Keilbeinhöhle tritt kurz nach der Geburt auf und kann als die hinterste der hinteren Siebbeinzellen angesehen werden. 5. Die Stirnhöhle ist bei der Geburt nicht vorhanden. Sie erscheint zuerst in der Augenhöhlenplatte des Stirnbeins zwischen dem Ende des ersten und dem Beginne des dritten Jahres. Tatsächlich ist sie während dieser Zeit die vorderste der vorderen Siebbeinzellen. Ihr Auftreten in der senkrechten Stellung geschieht vom dritten bis zum sechsten oder siebenten Jahre. Die begleitenden Abbildungen illustrieren die Entwicklungsstufe der mannigfaltigen Höhlen in den verschiedenen Altern vom sechsmonatlichen Fötus bis zum Erwachsenen. Toeplitz (New-York).

103. **Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen.** Von Dr. med. Rudolf Grashey. Lehmanns med. Atlanten, Bd. V, München 1905.

Der Atlas enthält ausser einer Allgemeinabhandlung über Röntgenstrahlen 97 Autotypien von Röntgenphotographien, des normalen Körpers, die in ihrer Vortrefflichkeit einen ausgezeichneten Anhalt zur Beurteilung von pathologischen Verhältnissen bieten. Für den Ohrenarzt sind besonders die ersten 13 Bilder von grossem Interesse, da dieselben sehr klare Aufnahmen vom Kopf und Gesicht in allen Durchmessern darstellen.

Brühl (Berlin).

104. Passow, **Ein Beitrag zur Lehre von den Funktionen des Ohrlabyrinths.** Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 1 u. 2.

Aus dem Material der Charité-Ohrenklinik standen dem Verf. 6 Fälle von einseitiger Labyrinthnekrose zur Verfügung und ausserdem ein Fall von doppelseitiger Labyrintherkrankung. Die Untersuchung auf Gleichgewichtsstörungen ergab in den Hauptzügen folgende Resultate, die mit den bekannten Wannerschen vielfach nicht übereinstimmen.

Bei Beginn der Labyrintherkrankung hatten die meisten Kranken Schwindel (subjektiv) und Gleichgewichtsstörungen (objektiv). Nur in einem Falle fehlt jedes Schwindelgefühl während der ganzen Krankheit.

Nach vollendeter Heilung, die in allen Fällen erst nach mehr oder weniger ausgedehnter Zerstörung oder Sequestrierung des Labyrinthes eintrat, wurden folgende Befunde erhoben: Subjektives Schwindelgefühl nach Drehungen fehlt in 4 (5?) darauf untersuchten Fällen. Beim Stehen und Gehen mit geschlossenen und offenen Augen kein Schwanken. Dagegen treten nach Drehen regellos bei den verschiedenen Kranken entweder keine oder geringe oder starke objektive Gleichgewichtsstörungen auf.

Die Prüfung auf Nystagmus nach aktiven Drehungen ergab gleichfalls völlige Inkonstanz. Zweimal trat, wie bei Wanner, Nystagmus bei Drehungen nach der gesunden Seite in physiologischer Weise auf, während er bei Drehungen nach der labyrinthlosen ausfiel. Bei doppelseitigem Labyrinthverlust fehlte dementsprechend Nystagmus überhaupt. Die anderen 3 Fälle zeigten ein regelloses Verhalten.

Nach passiven Drehungen entstand dagegen der Nystagmus in den einseitigen Fällen in physiologischem Sinne, auch bei Drehungen nach der kranken Seite. Der doppelseitig Labyrinthlose blieb auch so frei von Nystagmus. Unsicherheit oder Schwäche der Körpermuskulatur der kranken Seite konnte nicht nachgewiesen werden.

Müller (Stuttgart).

105. **Noll, Friedrich.** Ein Beitrag zur Kasuistik der Labyrinthnekrose. Dissert. Berlin 1905.

Ausführliche Beschreibung eines Falles, bei welchem der rechte Vorhof und die Bogengänge entfernt wurden, aus der Passowschen Klinik. Der Patient zeigte kein Schwindelgefühl weder in der Ruhe noch beim Drehen um die vertikale Achse, Nystagmus bei Linksblick in der Ruhe, verstärkt nach Rechtsdrehung, Nystagmus bei Rechtsblick wesentlich im physiologischen Sinne d. h. nach aktiver Linksdrehung, keine Herabsetzung des Muskeltonus der Extremitäten der affizierten Seite. Hartmann.

106. **Goodale, J. L.** Beitrag zum Studium des Sekretionsmechanismus der Nase. Annals of Otology, Rhinol. & Laryngology. März 1905.

Goodale bespricht den gegenwärtigen Stand der Frage von der Sekretion der Nasenschleimhaut und fügt die Ergebnisse seiner eigenen Forschungen hinzu. Die Nasenflüssigkeit ist aus dem Sekret der Schleim- und Serumdrüsen mit einer bestimmten Proportion von aus den intercellularen Räumen transudierter Flüssigkeit der Schleimhaut und mit einer verschiedenen Menge von Schleim gemischt, die von degenerierten Epithelzellen, Leukocyten und Zelldetritus stammt. Die Aussenkälte fügt durch Verdichtung eine variierende Menge Wassers hinzu, das aus den unteren Atmungswegen exhaliert ist. Unter pathologischen Bedingungen werden die Drüsen und Canaliculi verändert. Bei der chronischen Rhinitis besteht eine erhöhte Wucherung und muköse Degeneration der Zellen der Schleimdrüsen ohne eine entsprechende Vermehrung bei der chronisch hypertrophischen Rhinitis. Bei der atrophischen Rhinitis sind die Drüsen verringert und die Canaliculi in der die Transsudation der Flüssigkeit suspendierenden Grundmembran sind gänzlich abwesend. Bei der vasomotorischen Rhinitis sind die Canaliculi im Verhältnis zu der Schwere der Symptome mit möglicher Weise erhöhter Sekretion aus den serösen, aber nicht aus den Schleimdrüsen vermehrt. Toeplitz.

Allgemeines.

a) Berichte.

107. **Ferreri, Prof.** Atti della clinica oto-rino-laringoiatrica della R. Università di Roma. II. Jahrgang 1904. Verlagsbuchhandl. G. D'Antonis, Rom.

Der von Prof. Ferreri für den Jahrgang 1904 als Separatabdruck ausgegebene Bericht über die oto-rhino-laryngologische Klinik

in Rom gibt uns den besten Beweis der eifrigen Tätigkeit, welche die Assistenten und Volontärärzte an der erwähnten Klinik unter der bewährten Leitung Ferreris entfalten.

Den Inhalt des Berichtes bilden vierzehn wichtige, die verschiedensten Themata unserer Spezialdisziplinen berücksichtigende Aufsätze, deren einzelne Erwähnung und Besprechung zu weitläufig wäre.

Der 341 Seiten starke, gut ausgestattete Separatabdruck. kann unseren Fachgenossen als lesenswert aufs wärmste empfohlen werden.

Rimini.

108. Haug u. Thanisch. 19. Jahresbericht der K. Univ.-Ohrenpoliklinik zu München für das Jahr 1904. München. med. Wochenschr. 1905, Nr. 22.

Der Inhalt geht aus dem Titel hervor. Scheibe (München).

109. Hastings, H. Ein Bericht über 281 Warzenfortsatzoperationen. Amer. Journ. Med. Scienc. Januar 1905.

Der Bericht betrifft 281 während des Jahres 1903 am N. Y. Eye & Ear Infirmary ausgeführte Warzenoperationen.

b) Allgemeine Pathologie und Symptomatologie.

110. Haike, Dr., Priv.-Doz., Berlin. Tuberkulöse Ohrerkrankungen im Säuglingsalter. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24, 1905.

Haike hat fünf Fälle tuberkulöser Ohrerkrankungen untersucht, deren erste Erscheinungen von der fünften Lebenswoche bis zum siebenten Lebensmonat auftraten und die schon nach wenigen Wochen oder Monaten zum Tode des betreffenden Individuums geführt hatten. In zwei Fällen schien die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass bazillenhaltiges Sputum etwa beim Entstehen durch die Tube in das Ohr gedrungen sei und auf diese Weise zur Erkrankung des Ohres geführt habe, in den anderen Fällen war es klar, dass die Tuberkulose des Ohres der primäre Prozess war. Als Eintrittspforte sind Mund und Rachen anzusprechen, obwohl, im Gegensatz zu Erwachsenen, ein tuberkulöser Primäraffekt nicht erkennbar war. Ferner hebt Haike hervor, dass bei den Säuglingen die Tube selbst Sitz der Erkrankung war, während sie bei Erwachsenen in der Regel nur als Durchgang für das tuberkulöse Sputum dient, ohne selbst zu erkranken. Hinsichtlich der Entstehung der tuberkulösen Ohrerkrankung glaubt Haike, dass angesichts der Seltenheit primärer Bauchtuberkulose bazillenhaltige Säuglingsmilch nicht in Frage komme, sondern fast ausschliesslich direkte Übertragung von seiten der tuberkulösen Mutter oder Pflegerin durch Küssen, Auswischen des Mundes und ähnliche Berührungen und dass die nachgewiesene Erkrankung der

Tube als postembryonaler Infektionsweg entschieden gegen die Annahme einer bazillären Vererbung seitens der Mutter spreche.

Noltenius (Bremen).

111. Gerber, Prof., Königsberg. Über Wandveränderungen bei Eiterungen in starrwandigen Knochenhöhlen. Deutsche med. Wochenschr. No. 14, 1905.

Die Arbeit Gerbers gibt einen Vortrag wieder, in dem Verf. den Nachdruck hauptsächlich auf die Demonstration an Patienten legte, die an komplizierten Erkrankungen des Ohres und der Nase gelitten hatten: Sinusthrombose, Hirnabszess, auch ein Fall von diffuser Meningitis, ferner ein rhinogener Hirnabszess sowie Komplikationen von seiten des Auges, wie Orbitalphlegmonen und dergl. Gerber betont, dass zwar die vom Warzenfortsatz ausgelösten Hirnerkrankungen sehr viel häufiger seien, als die entsprechenden, an eine Vereiterung der Wände des Sinus frontalis sich anschliessenden Komplikationen, hebt aber ausdrücklich hervor, dass die relative Gutartigkeit der Stirnhöhleneiterungen sofort sich in's Gegenteil verkehrt, wenn, wie zumeist, die orbitale und in zweiter Linie die zentrale Wand erkrankt und dem Fortschreiten der Eiterung auf die angrenzenden Gebiete keinen Widerstand mehr entgegensetzt. Noltenius.

112. Rugani, L., Dr., Florenz. Die durch Fieber bedingten Hörstörungen. Archivio ital. di otologia etc. XVI. Band, 3. Heft.

In dem vorliegenden interessanten Aufsatze wird das Ergebnis der bei 50 Fällen von verschiedenen fieberhaften Erkrankungen vorgenommenen funktionellen Prüfung des Gehörorgans erörtert.

Der Verfasser zieht mehrere wichtige Schlussfolgerungen, deren wörtliche Wiedergabe den Rahmen eines kurzen Referates weit überschreiten würde. Rimini.

113. Koyle, F. H. Pseudakousma. The Laryngoscope. Juni 1905.

K. berichtet über 2 Fälle von falschem Hören, falscher Empfindung der Tonhöhe in einem oder beiden Ohren. Toeplitz.

114. Wells, W. A. Zwei Fälle von objektivem Ohrensausen infolge der Wirkung der M. tubo-palatini. Journ. Amer. Med. Assoc. 21. Jan. 1905.

Fall I. Ein 24 jähriger junger Mann hatte während der letzten beiden Jahre ein lautes schnappendes Geräusch in beiden Ohren, welches 10 bis 20 Male in schneller Aufeinanderfolge und ungefähr 60 Male in der Minute auftrat und ungefähr 12″ vom Ohre entfernt gehört werden konnte. Die Rachen- und Gaumenmuskeln befanden sich in einem fast unaufhörlichen Krampf, der von einer auf- und abwärts

gehenden, mit dem Ohrgeräusche isochronischen Bewegung begleitet wurde. Die hintere, untere Lippe der eustachischen Trompete bewegte sich nach vorn und oben, wodurch sie die Öffnung verengerte.

Fall II. Bei einer jungen Frau wurde das willkürliche Schnappen durch eine Art Gähnbewegung hervorgerufen und vier bis fünf Zoll von der Patientin entfernt objektiv wahrgenommen. Es bestanden leicht springende Zuckungen der hinteren Gaumenbögen mit gelegentlicher Hebung des Gaumens; das schnappende Geräusch war isochron mit den Zusammenziehungen des M. palato-pharyngeus. Toeplitz.

c) Untersuchungs- und Behandlungsmethoden.

115. Neumayer, Hans, München. Eine Schutzvorrichtung für den Arzt bei der Untersuchung der oberen Luftwege. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 15.

An der Rückseite des Reflektors ist eine 15 cm : 12 cm grosse und 0,2—0,3 mm dicke Platte aus Marienglas angebracht, welche zusammen mit dem Reflektor das Gesicht des Untersuchers von den Augenbrauen nach abwärts vollständig deckt. Die Schutzplatte lässt sich jederzeit schnell entfernen. Scheibe.

116. Hinsberg, Dr. Prof., Breslau. Untersuchung des Gehörorgans.
Kümmel, Dr. Prof., Heidelberg. Untersuchung der Nase.
Derselbe. Untersuchung des Mundes und des Rachens.
Sonderabdrucke aus Lehrbuch d. klinischen Untersuchungsmethoden etc. Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien 1904.

Die vorstehenden Sonderabdrücke enthalten eine recht vollständige Schilderung der Untersuchungsmethoden der betreffenden Gebiete entsprechend dem gegenwärtigen Stand unserer Wissenschaft.

Hartmann.

117. Lucae, August, Berlin. Zur Prüfung des Sprachgehörs unter Angabe eines neuen Phonometers. A. f. O. Bd. 64, S. 155.

Siehe diese Zeitschrift Bd. 50, S. 313.

118. Ostmann, Marburg. Die Prophylaxe des Ohres bei den akuten Infektionskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 15.

Klinischer Vortrag, welcher für die Leser dieser Zeitschrift nichts Neues bringt. Scheibe.

119. Passow. Balneologie und Ohrenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 16.

Ein auf dem Balneologenkongress gehaltener Vortrag, der in gedrängter Kürze eine Übersicht gibt über die Fälle, in welchen Klima,

Brunnen- und Badekuren, Kaltwasserbehandlung als unterstützende Faktoren in der Therapie der Ohrenkrankheiten mitwirken. Müller.

120. Frey, Hugo, Dr., Wien. Der Einfluss des maritimen Klimas und der Seebäder auf die Erkrankungen des Gehörorganes. Wiener med. Presse 1904, Nr. 50.

In einem Vortrage auf dem Balneologentage in Abbazia bekämpft F. die Ansicht von der Schädlichkeit der Seebäder bei Ohrenleiden. F. hält den Aufenthalt an der See, besonders an der Adria indiziert bei protrahierten akuten Rachenkranken, bei Schwellungszuständen der Schleimhaut nach akuten Otitiden, bei radikal operierten skrofulösen Kindern, bei denen sich die Heilungstendenz als eine geringe erwiesen hat. Brühl.

121. Mendel, Felix, Dr, Essen a. d. Ruhr. Fibrolysin, eine neue Thiosinaminverbindung. Therapeutische Monatshefte, Februar 1903.

Das Thiosinamin ist schwer löslich, ist bei innerlicher Anwendung unwirksam, die subkutane Injektion wird von den meisten Patienten überaus schmerzhaft empfunden. M. hat deshalb ein Doppelsalz hergestellt, eine chemische Verbindung von Thiosinamin und Natrium salicylicum und nennt diese Verbindung Fibrolysin, welches die unangenehmen Eigenschaften des Thiosinamins nicht hat. Da das Mittel bei Zutritt von Licht und Luft nicht haltbar ist, kommt es in zugeschmolzenen braunen Ampullen zum Verkauf, welche die zu einer Injektion erforderliche Menge des Mittels enthalten. Der Inhalt jeder Ampulle entspricht 0,2 Thiosinamin; die Ampulle enthält 2,3 ccm Flüssigkeit.

1. Das Fibrolysin hat dieselben pharmakodynamischen Eigenschaften wie das Thiosinamin, vor dem es folgende Vorzüge besitzt.

2. Es ist sowohl subkutan, intramuskulär, als auch intravenös ohne besondere Belästigung oder Schädigung des Patienten zu verwenden.

3. Es ist leicht löslich und wird deswegen schneller resorbiert und ist deshalb wirksamer als das Thiosinamin.

4. Die Herstellung der Fibrolysinlösung in Ampullen ermöglicht dem Arzte die billigste Anwendungsweise und leistet gleichzeitig Garantie für ein absolut steriles und unzersetztes Medikament. Hartmann.

122. Hirschland, L., Wiesbaden. Über die Verwendung des Thiosinamins in der Otologie und Rhinologie. A. f. O. Bd. 64, S. 107.

Hirschland hat bei einigen Fällen chronischer im Schallleitungsapparat begründeter Schwerhörigkeit mit Thiosinamin und dem Thiosinamin enthaltenden Fibrolysin, das sich wegen seiner Löslichkeit in Wasser mehr empfiehlt, gute Erfolge erzielt: in einem Teil der Fälle wurde

das Hörvermögen gebessert, in einem andern Teil nur das Sausen beseitigt.

H. hat zu seinen Versuchen nur solche Fälle ausgewählt, bei denen die sonst üblichen Behandlungsmethoden bei längerer Anwendung ganz oder fast ganz versagt hatten. Neben der Thiosinaminbehandlung (intramuskuläre oder subkutane Einspritzungen sind am wirksamsten) muss immer die mechanische Therapie einhergehen. Es eignen sich zur Behandlung nur reine Mittelohraffektionen und auch diese nur, wenn es noch nicht zu pathologischer Knochenbildung gekommen ist. Auch bei Stenosen im Gehörgang, Verwachsungen und Narben im Rachen, bei Ozäna zur Lockerung der atrophischen Schleimhaut zwecks späterer Paraffineinspritzung sah H. Erfolg. Haenel.

123. Waggit, Ernst. Bemerkung über Hautläppchen. Journal of Laryngology. Juli 1905.

Vor Abschneiden der Hautläppchen trägt W. eine Art Kollodium, genannt Newskin auf die Haut auf. Mit den Läppchen kann dann besser manipuliert werden. Cheatle (London).

124. Oppenheim, Dr., Kassel. Schwarze Binden. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 12, 1905.

In einer kurzen Notiz berichtet Oppenheim über seine Bemühungen, in geeigneten Fällen statt der auffälligen weissen Cambric- und Stärkebinden im Interesse der Kranken Verbände aus schwarzen Binden anzuwenden. Der Verbandstofffabrik Paul Hartmann, Heidenheim ist es gelungen, neben der wohl schon früher verfertigten schwarzen Mullbinde eine brauchbare, schwarze, erhärtende, beim Anfeuchten nicht abfärbende Binde herzustellen, die, wie Verf. schreibt, sich ihm in der Praxis bereits bewährt hat. Noltenius.

125. Harris, T. J. Elektrolyse der Eustachischen Röhre. Ann. of Otology etc. Dezember 1904.

Die Methode ist für eine verhältnismäfsig kleine Anzahl von Fällen von gewissem Wert. Sie ist mit einer nicht sehr geringen Gefahr verbunden und sollte nur angewandt werden, nachdem alle andern Mittel zur Herstellung des Offenbleibens der Tuben versucht und misslungen sind. Die sorgfältigste Beachtung der Antisepsis und das sanfteste Vorgehen sind sehr wesentlich. In der Mehrzahl der Fälle ist der Vorgang nicht echt elektrolytisch. Toeplitz.

126. Goldschmidt, Dr., Breslau. Ein Versuch zur Verständigung bei Fehlen des Gehör- und Gesichtssinnes. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 12.

Goldschmidt versuchte einem 56 jährigen Tabiker, der seit

10 Jahren erblindet und in letzter Zeit auch völlig ertaubt war, dadurch bis zu einem gewissen Grade in geistigen Kontakt mit seiner Umgebung zu bringen, dass er das Tast- und Muskelgefühl des Patienten zur Übermittelung der Schriftsprache benutzte, indem ein Familienangehöriger mit dem Zeigefinger des Patienten Buchstaben und Worte auf der Tischplatte markierte. Als zweckmäſsig erwies sich die Anwendung einer Kurzschrift, bei der die Vokale durch Punkte dargestellt wurden (a = ., e = .., o = .˙., i = : ↑ und u = : ↓), während die Konsonanten teils ausgeschrieben wurden, teils durch charakteristische Teile derselben zur Darstellung kamen. Auffallend erscheint es, dass es nicht gelang, die aus sechs Punkten gebildete Reliefschrift der Blinden dem Kranken zu lehren. Noltenius.

d) Taubstummheit.

127. Panse, Rudolf, Dresden. Vier Schläfenbeine von zwei Taubstummen. Klinische und patholog. Mitteilungen V. A. f. O. Bd. 64, S. 118.

Panse fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgendermaſsen zusammen:

Fall I. Links: normales äusseres und mittleres Ohr ausser knöcherner Ankylose des hinteren Stapesschenkels mit der ovalen Nische. Auflockerung des Stapesvestibularknorpels. Schnecke: Reissnersche Membran auf die Pars basilaris herabgesunken und verwachsen. Stria vascularis wenig verändert. Im Lig. spirale einige Spalten. Cortische Membran missgestaltet, in den meist normalen Sulcus spiralis verlagert und durch eine Zelllage festgehalten, Papilla basilaris überall degeneriert, nicht einmal Pfeiler erhalten. Im Ggl. spirale wenige Zellen, Acusticus degeneriert. Endarteriitis obliterans der Art. cochlearis im Acusticus.

Rechts: Exsudat zwischen Hammerhals und Trommelfell, knöcherne Ankylose des hinteren Stapesschenkels. Erweiterte Blutgefässe in der ovalen Nische und am Promontorium. Vordere und äussere Ampullen verzerrt. Epithel colloid entartet. Nerven atrophiert. Endarteriitis der Vorhofarterie. Colloide Degeneration der Macula utriculi; Dilatation des Sacculus und gleiche Degeneration des Epithels. Schneckentreppe erweitert. Membr. Reissner verlängert. Lig. spirale sehr blutgefässreich. Membr. Corti missgestaltet. Cortisches Organ höchstens als flacher Hügel atypischer Zellen erhalten. Sulc. spiral ext. und int. normal. Im Kanal spiral. nur ganz wenig Ganglien.

Fall II. Rechts: Mittelohr und Pars superior normal. Membr. Reissner aufgefasert, im mittleren und oberen Schneckenteil ganz fehlend.

Membr. Corti z. T. fehlend, z. T. missgestaltet. Cortisches Organ nur in der Mitte und oben erhalten als Hügel von Kolloidklumpen und atypischen Zellen. Stria vascularis ebenso, sehr gefässarm. Sehr spärliche Ganglienzellen und zerfallene Nervenfasern.

Links: Mittelohr und Pars superior normal. Membr. Reissner z. T. fehlend, z. T. basal angelötet. Membr. Corti missgestaltet, aber meist vorhanden. Cortisches Organ nur ein undeutlicher Zellhaufen. Stria vascul. colloid entartet, gefässlos. Nur spärliche Spiralganglien und Acusticusfasern. Haenel.

128. Beyer, Hermann, Berlin. Befunde an den Gehörorganen albinotischer Tiere. A. f. O. Bd. 64. S. 273.

Untersuchungsergebnisse an den Felsenbeinen zweier fast tauber albinotischer Katzen und eines tauben albinotischen Dalmatinerhundes, welche nach Chloroformtötung sofort präpariert und konserviert worden waren. Weder am Schallleitungsapparat noch an der Labyrinthkapsel eine wesentliche Abweichung von der Norm. Die Pars superior der Labyrinthe annähernd intakt, dagegen die Pars inferior sowohl in ihrer Form als an ihren feinen Nervenendstellen stark verändert: Das Epithel der Maculae saccul. nur schwer als solches zu erkennen. Otolithenmembran z. T. aufgefasert. Sinus utricularis und Ductus reuniens nur als dünne Spalträume vorhanden. Membrana Reissneri herabgesunken, sodass das Lumen des Ductus cochlearis bedeutend reduziert ist. Stria vascularis fehlt. Membrana tectoria im Sulc. spiralis eingeklemmt, vielfach kugelig geworden. Die Papilla spiralis besteht nur mehr aus einem Trümmerhaufen von Zellen; die Veränderungen in der Basalwindung am hochgradigsten. Beim Hunde fehlt jede Spur von Corti-, Hensen-, Haar- und Deiterzellen. Dass hier wirklich Degenerationsvorgänge vorliegen und es sich nicht nur um Fehler in der Behandlung des Präparates handelt, wird durch den Befund am Ganglion spirale bewiesen, das hochgradig atrophisch ist. Die geschilderten Befunde stimmen auffallend mit den von Alexander an albinotischen Tieren beschriebenen Veränderungen überein. Haenel.

Äusseres Ohr.

129. Leidler, Rudolf, Wien. Beitrag zur Kenntnis der erworbenen Atresien des äusseren Gehörgangs. A. f. O. Bd. 64, S. 254.

L. berichtet über 9 Fälle von erworbener Atresie, die in der Politzerschen Klinik operiert wurden: sechsmal bestand völliger Verschluss des Gehörganges, zweimal hochgradige Stenose. Der Verschluss

war viermal ein knöcherner, davon einmal aus spongiösem, dreimal aus sklerosiertem Knochen bestehend. Die Therapie bestand in 7 Fällen in der durch die gleichzeitig vorhandene chronische Mittelohreiterung indizierten Radikaloperation mit Körnerscher Plastik. Haenel.

130. Laval, P., Halle a. S. Zur regionären Anästhesie des äusseren Gehörganges. A. f. O. Bd. 64, S. 142.

Unabhängig von v. Eicken wurde an der Halleschen Universitätsklinik die regionäre Anästhesierung durch Leitungsunterbrechung der den Gehörgang versorgenden Nerven angewendet nach der von Oberst zuerst für Finger- und Zehenanästhesie angegebenen Methode. Es gelingt alle drei in Betracht kommenden Nerven zu erreichen: den Ramus meat. acust. extern. des Nerv. auriculotemporalis, den Ramus auricularis vagi und den Ast des Nerv. auricularis magnus. Meist — bei Operationen im Gehörgang — genügt die Anästhesierung der beiden erstgenannten Nerven. L. beschreibt genau die von ihm verwandte Technik, bei der sich Nebenverletzungen vermeiden lassen. Als Injektionsflüssigkeit dient ihm die Lösung von einer Braunschen Kokainsuprareninttablette in 1—2 ccm Wasser. Die Wirkung tritt nach 5 Minuten ein und hält meist 15—20 Minuten an. Intoxikation wurde nie beobachtet. Bei Gehörgangsoperationen kann vollständige Schmerzlosigkeit erzielt werden, am Trommelfell jedoch nur eine Herabsetzung der Empfindlichkeit, da die sensiblen Fasern des Plex. tympan. nicht beeinflusst werden. Bei Gehörknöchelchenextraktion versagte die Methode. Das Verfahren wurde von L. im ganzen in zirka 15 Fällen angewendet.

Haenel.

Mittleres Ohr.

a) Akute Mittelohrentzündung.

131. Eschweiler, R., Dr., Priv.-Doz., Bonn. Diagnose und Therapie der akut entzündlichen Mittelohrerkrankungen. Mediz. Klinik Nr. 3, 1905.

Von den für praktische Ärzte bestimmten Ausführungen des Verfs. erwähnen wir die Behandlung des akuten Mittelohrkatarrhs mit 5—6 mal wiederholter Anwendung des Politzerschen Verfahrens und Einblasungen von Aristol in den Nasenrachenraum. Bei der akuten Mittelohrentzündung wird ununterbrochene Anwendung einer Eisblase empfohlen, keine Luftdusche, vor Wärmeapplikation wird gewarnt. Die stets schmerzstillenden Einträufelungen werden nicht erwähnt, auch auf die coupierende Anwendung von Karbolglyzerin scheint E. zu verzichten. Bei zunehmendem Schmerz und Vorwölbung des Trommelfells Parazentese.

Hartmann.

132. Eitelberg, A., Dr., Wien. Glossen zur Behandlung der akuten eitrigen Mittelohrentzündung. Therap. Monatshefte 1905, VII.

E. glossiert den neuerdings ausgebrochenen Streit über die Parazentesefrage an Hand charakteristischer Krankheitsfälle. Brühl.

133. Smith, S. Mac Cuen. Die Bezoldsche Form der Warzenfortsatzerkrankung als Komplikation des Diabetes mellitus. American Medicine. 11. Februar 1905.

Smiths Fall betraf einen 36 jährigen Mann mit 4—10 $^0/_0$ Zucker im Urin. Radikaloperation. Ein Halsabszess wurde eröffnet. Heilung. Ein Jahr später erfolgte der Tod nach dem Auftreten von Larynxödem und diabetischem Koma. Toeplitz.

134. Konietzko, Paul und Isemer, Fritz, Halle a. S. Ein Fall von sekundärer Otitis media purulenta im Anschluss an Empyem der Highmorshöhle. A. f. O. Bd. 64, S. 592.

Bei einer an Sepsis gestorbenen Frau, welche an chronischem Kieferempyem gelitten hatte, wurde durch die Sektion eine offenbar noch frischere Eiterung im gleichseitigen Mittelohr und ein Zusammenhang beider Eiterherde festgestellt. Mit grosser Wahrscheinlichkeit hatte die Infektion folgenden Weg genommen: durch die kariöse Hinterwand der Kieferhöhle in die Fossa pterygo-palatina, weiter durch den Canal. vidianus in das Venengeflecht der Carotis interna, von da in die Umgebung der Ohrtrompete und im Musculus tensor tympani in die Paukenhöhle. Haenel.

135. Geronzi, G., Prof., Rom. Ein Fall von Abduzenzlähmung otitischen Ursprunges. Archivio italiano di otologia Bd. XVI, 2. Heft.

Zwanzig Tage nach Beginn einer akuten Mittelohrentzündung entstand bei dem 40 jährigen Patienten nebst Kopfschmerzen eine Lähmung des dem kranken Ohre gleichseitigen Abduzenz, welche binnen einer Woche vollständig schwand.

Verf. vermutet im Gegensatz zu der Gradenigo'schen Ansicht, dass die Abduzenzlähmung durch eine zirkumskripte Meningitis bedingt sei, dass es sich um eine von einem Labyrinthreiz reflektierte Lähmung handle, eine Vermutung, welche schon von Moos und Urbantschitsch ausgesprochen wurde. Rimini.

136. Ferreri, G., Prof., Rom. Über die Lymphgefässe, als Verbreitungsweg einiger otitischen Komplikationen. Archivio italiano di otologia etc. XVI. Band, 2. Heft.

Verfasser lenkt die Aufmerksamkeit der Ohrenärzte auf die, seiner Meinung nach wenig beachtete Thatsache, dass bei der akuten Otitis

media eine Entzündung der Weichteile des Warzenfortsatzes infolge des Eindringens der eitererregenden Keime in die Lymphgefässe vom Mittelohr aus entstehen kann.

Es werden zwei einschlägige Fälle veröffentlicht, bei welchen Verf. zur Eröffnung des Warzenfortsatzes schritt, welcher intakt gefunden wurde. Rimini.

137. Richardson, C. W. Osteo-Myelitis des Schläfenbeins. The Laryngoscope. April 1905.

Die wesentlichen Punkte des Richardsonschen Falles, eines 14 jährigen Mädchens, bestanden in dem Auftreten einer Entzündung des Warzenfortsatzes nach einer nicht perforierenden Entzündung des Mittelohres, dem plötzlich auftretenden, ausgedehnten Ödem der Weichteile, dem Vorhandensein ausgedehnter Granulationen im Antrum und Osteo-Myelitis ohne die typische Temperaturkurve. Toeplitz.

138. de Lins, A. (Kiew). Hernie der Paukenhöhle. Annales des maladies de l'oreille etc, März 1905.

Verf. sah bei Ot. m. ac. polypenartige Tumoren an der Perforationsstelle des Trommelfells sich entwickeln, die er für ein Novum hält. Es handelt sich aber offenbar um die von Bezold (Umschau, Wiesbaden 1894, S. 95) genauer beschriebene Wucherung der Paukenschleimhaut am Perforationsrande, die besser Prolaps als Hernie der Paukenschleimhaut zu nennen ist. Boenninghaus (Breslau).

139. Lombard, E. (Paris). Beitrag zur Pathologie der Mastoiditis. Annales des mal. de l'oreille März 1905.

In pneumatischen Warzenfortsätzen findet sich zwischen Antrum und Terminalzellen bisweilen ein Knochenwall eingeschoben. Meisselt man ihn weg, so gelangt man in aberrante Zellen, die sich hinter den Sulcus sigmoideus und unter die Bogengänge erstrecken. Bei eitriger Mastoiditis kann das Empyem dieser Zellen, wenn ihre Eröffnung unterlassen wurde, zu schweren Komplikationen führen. Boenninghaus.

140. Schütz, Ernst, Tilsit. Die Abkürzung der Nachbehandlung akuter Mastoideusoperationen durch Paraffinfüllung. München. med. Woch. 1905, Nr. 26.

3 Fälle mit gutem Resultat.

Wenn bei akuten Mittelohreiterungen die Granulationen aus dem Antrum nach der Paukenhöhle zu sich verfolgen lassen, so zieht Schütz die Radikaloperation in Erwägung. Refer. muss von diesem Vorgehen entschieden abraten, da die Granulationen im Aditus und in der Paukenhöhle spontan sich zurückbilden. Scheibe.

b) Chronische Mittelohreiterung.

141. Chauveau, C., Paris. Influence de la vaccination sur la suppuration de la caisse et l'eczéma du pavillon. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 19, S. 521.

Im Anschluss an Impfung heilt bei einem 16jähr. Patienten die seit 3 Jahren bestehende Ohreiterung ohne lokale Behandlung aus, ebenso das Eczem der Ohrmuschel. Oppikofer (Basel).

142. Neumann, Heinrich, Wien. Technik und Indikationen der Hammer-Ambossextraktion. A. f. O. Bd. 64, S. 167.

Die Hammer-Ambossextraktion wird in der Wiener Universitätsklinik in Lokalanästhesie nach der von Neumann angegebenen Methode ausgeführt: Injektion von 1% Cocain mit Zusatz von Tonogen-Richter unter das Periost der knöchernen oberen Gehörgangswand. Es gelingt mit diesem Verfahren immer Trommelfell, Paukenhöhle, Attikus und Antrum völlig schmerzlos und zugleich blutleer zu machen. Die Operation wird am aufrecht sitzenden Patienten ausgeführt. Zur Ambossextraktion, die stets der Hammerextraktion angeschlossen wird, wird eine kleine unter 100° abgebogene Kürette benutzt. Wenn der Attikus hoch hinauf reicht und eine septische Eiterung oder Cholesteatom des Attikus vorliegt, wird in der Lokalanästhesie ausserdem soviel von der lateralen Attikuswand fortgemeisselt, dass das Sekret frei abfliessen kann und der Raum für therapeutische Eingriffe zugänglich wird. Die Hammer-Ambossextraktion wird in allen Fällen chronischer Mittelohreiterung vorgenommen, in denen die Eiterung im oberen Trommelhöhlenraum, im Attikus und Antrum ihren Sitz hat, wenn kein Symptom auf eine ausgedehntere Erkrankung des Schläfenbeines hindeutet und wenn eine durch Wochen und Monate fortgesetzte konservative Behandlung erfolglos geblieben ist. Haenel.

143. Beyer, Hermann, Berlin. Vortäuschung eines Sinusprolaps durch isolierte Caries der terminalen Mastoidzellen. A. f. O. Bd. 64, S. 289.

3 Jahre nach einer Radikaloperation mit Freilegung des gesunden Sinus und mit normalem Heilungsverlauf trat in der Sinusgegend eine bohnengrosse bläuliche Prominenz auf, die infolge ihrer bei Druck auf die Jugularisgegend zunehmenden Spannung für einen Sinusprolaps gehalten wurde. Bei der Operation fand sich die Sinuswand überall von Knochen bedeckt, im hintersten Teil der terminalen Mastoidzellen wurde ein mit Granulationen erfüllter kariöser Herd aufgedeckt, dessen Anschwellen bei Druck auf die Jugularis vielleicht durch die gleichzeitige Kompression der Venae auriculares posteriores zu erklären ist. Haenel.

144. **Rossi Marcelli, A.**, Dr., Neapel. Tuberkulöser Polyp des Mittelohres. Archivio italiano di otologia etc., XVI. Bd., 5. Heft.

Aus dem linken Gehörgang eines jungen herabgekommenen, an Coxitis leidenden Patienten, wurde eine polypenartige Geschwulst exstirpiert, welche sowohl bei der makroskopischen Betrachtung, als auch bei der mikroskopischen Untersuchung aus zwei verschiedenen Teilen bestand: aus einem granulierenden, mikroskopisch als tuberkulöses Gewebe sich erweisenden Teile und aus einem zweiten, dem echten neoplastischen aus dem Bindegewebe des äusseren Gehörganges entstammenden. Verfasser betont die Seltenheit eines solchen Befundes. Rimini.

145. **Dahly sen., Karl.** Erfahrungen über die sogenannte Radikaloperation bei chronischer Mittelohreiterung. Hygiea 1905, S. 121.

Eine auf den praktischen Arzt berechnete Übersicht der Frage.

Jörgen Möller.

146. **Klug, Ferd.**, Budapest. Die Eiterung des Labyrinthes. Annales des maladies de l'oreille etc. Febr. 1905.

Im wesentlichen Beschreibung eigener Fälle: 4 Fälle von Labyrinthnekrose nach Scharlach, aus denen hervorgeht, dass nicht immer das ganze Labyrinth nekrotisch wird und dass nicht immer der Fazialis nekrotisch wird. Der 5. Fall ist interessanter: Ot. med. chron. Ganz plötzlich Ménière: Schwindel, Erbrechen, Taubheit. Dazu bald meningitische Erscheinungen. Operation: Nussgrosses Cholesteatom. Sektion: Eitrige Labyrinthitis mit bohnengrossem Empyem des Saccus endolymphaticus. Einbruch des Eiters ins Labyrinth durch das Ligt. annulare. Meningitis. Boenninghaus.

c) *Cerebrale Komplikationen.*

147. **Grunert, C.** Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Ohrenheilkunde (Univ.-Ohrenkl., Halle a. d. S,) Vortrag im Ärzteverein Halle a. d. S. Münchn. med. Wochenschr. 1905, No. 25.

Der Aufsatz bringt für die Leser der Zeitschrift nichts neues.

Scheibe.

148. **Duel, A. B.** Fälle, welche die Schwierigkeit der Diagnose bei intrakranieller Ausbreitung eitriger Otitis illustrieren, wenn noch eine Komplikation von seiten der Lunge vorhanden ist. The Laryngoscope. Januar 1905.

Bericht über 3 Fälle. Toeplitz.

149. **Frey, Hugo**, Dr., Wien. Die Diagnose und Chirurgie des otitischen Hirnabszesses. Wiener med. Presse 1905, No. 28.

In einem Vortrage vor praktischen Ärzten erläutert F. die den



Spezialisten bekannten Grundsätze, welche in der Wiener Ohrenklinik bei der Behandlung otogener Hirneiterungen Geltung haben.

Brühl.

150. Schmiegelow, E., Kopenhagen. Contribution à la pathologie des abscès du cerveau d'origine otique. Arch. internat. d'otol. etc., Bd. XVIII, S. 337.

Sch. beobachtete bis heute 19 otogene Hirnabszesse (10 beim männlichen, 9 beim weiblichen Geschlechte; 4 mal bei Kindern und 15 mal bei Erwachsenen). In 13 Fällen handelte es sich um eine chronische und in 6 Fällen um eine akute Ohreiterung. Der Abszess lag 13 mal im Schläfenlappen und 6 mal im Kleinhirn. Heilung in 30%, Exitus in 70%. Nach Eingehen auf Diagnose und Therapie Aufzählen der 19 Krankengeschichten, von denen 9 bereits anderwärts veröffentlicht sind.

Oppikofer.

151. Burger, H., Amsterdam. Ein durch Operation geheilter otogener Hirnabszess. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 1904, II, S. 1480.

Bei einem 4 jähr. Mädchen entsteht im Verlauf einer gewöhnlichen Coryza eine rechtsseitige akute Mittelohrentzündung. Spontane Trommelfellruptur 6 Tage nach dem Auftreten der Ohrschmerzen. Drei Tage später, mit Erbrechen ein epileptiformer Insult, mit Zuckungen vorwiegend im linken Fazialgebiet und in den linken Extremitäten. Dieselben schwinden nach einigen Stunden, hinterlassen eine bald vorübergehende Parese des linken Armes. Sonst nichts besonderes; das Wohlbefinden des Kindes nach dem Anfall ungestört; keine Druckempfindlichkeit hinter dem Ohre; allein Senkung der oberen Gehörgangswand. Mastoidoperation: der Processus ist mit Granulationen durchwachsen. Die mittlere Schädelgrube wird eröffnet (kein extraduraler Abszess; Dura normal und pulsierend). Vorläufig Tamponnade. Die ersten Tage p. o. keine cerebrale Erscheinungen, allein mäfsige Temperatursteigerung (bis 38,7°) und ein relativ ziemlich langsamer Puls (88—96). Am 3. Tage p. o. wiederum mit Erbrechen, ein neuer epileptiformer Anfall. Zweite Operation: Eröffnung eines sehr grossen, mit stinkendem Eiter gefüllten Abszesses im rechten Schläfenlappen. Unter Drainage ungestörte Heilung des Hirnabszesses, welche sich bis jetzt (14 Monate p. o.) behauptet hat.

B. hebt hervor: das Auftreten des Hirnabszesses bei einer banalen Otitis media acuta post coryzam; den verzögerten spontanen Durchbruch des Trommelfelles und die unterlassene Paracentese; die geruchlose, muco-purulente Natur des Paukensekretes und den widrigen Foetor des

Hirnabszesses: die rasche Ausbildung eines grossen Hirnabszesses bei fast gänzlichem Mangel von Symptomen. Ausserhalb der beiden Insulten waren weder Kopfschmerz, noch Störung von Sensorium oder Psyche, noch deutliche Zeichen von Hirndruck, noch lokale Hirnsymptome, noch Störung des Allgemeinbefindens vorhanden.

Schliesslich erwähnt B. 12 Fälle von otogenem Hirnabszess aus der niederländischen Literatur, nämlich ein Fall von extraduraler Eiterung, Schläfenlappen- und Kleinhirnabszess (Guldenarm, Huysman und Winkler, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 1890, I, S. 657), ein grosser Abszess im Stirnlappen, welcher erst bei der Sektion aufgefunden wurde (Tilanus, Ib. 1892, I, S. 418); 3 Kleinhirnabszesse (Rotgans, Ib. 1895, II, S. 965; Sikkel, Ib. 1902, II, S. 458; Loopuyt, Ib. 1903. II, S. 230), und 7 Schläfenlappenabszesse (Sikkel, Ib. 1896, II, S. 951: Pel, 1897, II, S 1084; Posthumus Meyjes (2), Ib. 1901, II. S. 687 und 1902, II, S. 415; Burger, Ib. 1901, II, S. 690; v. Campen, Ib. 1902, I, S. 1182; ter Kuile, Ib. 1903, II, S. 286). Von letztgenannten 10 Abszessen sind 6 durch Operation dauernd geheilt, nämlich Sikkel I, Pel (Operateur: Westerman), v. Campen, Posthumus Meyjes II, Loopuyt, ter Kuile. Burger.

152. Villard, E. et Leclerc. Abscès temporal d'origine otique. Lyon médical 1905, S. 373.

Eine linksseitige Mittelohreiterung, die während 26 Jahren keine beunruhigenden Symptome verursacht hatte, führt plötzlich zu Somnolenz, Pulsverlangsamung, Fieber, Erbrechen und Schüttelfrost. Keine für Schläfenlappenabszess charakteristischen Symptome. Bei der Operation werden der Processus mastoideus und die hintere Schädelgrube normal gefunden; bei Eröffnen der mittleren Schädelgrube Aufdecken eines Schläfenlappenabszesses (c. 150 gr stinkenden Eiters). Drainage während 6 Wochen. Heilung. Oppikofer.

153. Allen, J. F. Tödlicher Fall von Kleinhirnabszess. Amer. Medicine den 7. Januar 1905.

Bei der Operation wurde der Abszess nicht aufgefunden.

Toeplitz.

(Schluss folgt.)

Berichte über otologische Gesellschaften.

77. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Meran, 24.—30. September 1905 Abteilung für Ohrenheilkunde.

1. Sitzung am Montag, den 25. September, nachmittags.

Vorsitzender: Prof. Juffinger (Innsbruck).

1. Herr **Herz** (Meran): Eine neue Methode der Trommelfellmassage.

Demonstration eines Apparates, der, ursprünglich zur Behandlung von Herz- und Lungenkrankheiten vom Vortragenden konstruiert, ihm auch zur Trommelfellmassage geeignet erscheint. Er beruht darauf, dass der Atmungsluftstrom in einem Rohr durch einen Mechanismus periodisch unterbrochen wird, und die dadurch entstehenden Verdünnungs- und Verdichtungswellen durch Gummischläuche den Gehörgängen zugeleitet werden. — Praktisch noch nicht erprobt.

2. Herr **Frey** (Wien): Beitrag zur Anatomie des Schläfenbeins.

Vortragender demonstriert ein Schläfenbein mit einer — bisher noch nicht beobachteten — vollständigen Trennung der Pars squamosa und Pars petrosa. An demselben lässt sich konstatieren, dass die Trennungslinie zwischen konvexem Rand der Squama und der Pars mastoidea oss. petrosi, entgegen den Anschauungen Spees, in der Incis. parietal. verläuft, und die Darstellung Schwalbes der Fiss. petrotympanica und petrosquamosa unzutreffend ist.

Herr Frey schlägt folgende neue Nomenklatur vor:

1. Sutura petrosquamosa; deren Ränder: A. Fiss. petrosquamosa interna (an der Schädelhöhlenfläche), B. Fiss. petroquamosa externa anterior (von der Tube bis zum Margo tympanic. der Schuppe), C. Fiss. petrosqamosa ext. poster., mit einer Pars meatus und Pars mastoidea (bisher Fiss. mastoideosquamosa).
2. Sutura tympanosqamosa anterior,
3. Sutura tympanosquamosa posterior,
4. Sutura petrotympanica anterior,
5. Sutura petrotympanica posterior; letztere örtlich an ihrem Rand mit der Fiss. petrosquamosa ext. poster., Pars meatus. und 3. zusammenfallend.

3. Herr **Neumann** (Wien): Pathologie und Therapie der intrakraniellen Komplikationen labyrinthären Ursprungs.

Vortragender weist auf den Zusammenhang zwischen Labyrintheiterung und Kleinhirnabszess hin. und legt dem Nystagmus besonderen differentialdiagnostischen Wert bei. N. beobachtete nämlich bei einigen Fällen der Klinik Politzer in Wien, dass der labyrinthäre Nystagmus bei fortschreitender Eiterung an Intensität abnimmt, der vom Kleinhirnabszess aus induzierte an Intensität zunimmt; beim labyrinthären Nystagmus, der anfänglich nach beiden Seiten vorhanden sein kann, schwindet zunächst der nach der kranken Seite gerichtete, und der nach der gesunden Seite gerichtete dauert so lange an, bis das Labyrinth total zerstört oder vereitert ist. Bei dem vom Kleinhirn aus induzierten Nystagmus prävaliert stets der nach der kranken Seite gerichtete. Während der labyrinthäre nach der vom Vortragenden geübten Operationsmethode vollständig schwindet, oder an Intensität merklich abnimmt, ändert der vom Kleinhirnabszess aus erregte seinen Charakter nicht. Als Operationsmethode für die vom Labyrinth aus oder von einem tiefen Extraduralabszess induzierten Kleinhirnabszesse empfiehlt Vortragender folgendes: Nach Freilegung der Dura der hinteren Schädelgrube kommt der Querschnitt der Pyramide zum Vorschein; mit eigens konstruierten Meisseln ist es nicht schwer, durch schichtweise Abtragung der hinteren Pyramidenfläche die Dura bis zu ihrer Einmündung in den inneren Gehörgang freizulegen. Diese Methode ermöglicht, die weit vorn und medial sitzenden Kleinhirnabszesse leicht aufzudecken, und wegen der grossen Bewegungsfreiheit erleichtert sie die Nachbehandlung.

Am Schlusse bemerkt Vortragender, dass die labyrinthären Kleinhirnabszesse in einer grossen Zahl der Fälle durch anaërobe Mikroorganismen verursacht sind, und empfiehlt daher, bei der Nachbehandlung sich des H_2O_2 reichlich zu bedienen.

Diskussion:

Herr Schmidt (Odessa) legt der Pulsverlangsamung grossen differential-diagnostischen Wert bei.

Herr Frey (Wien) hält dagegen die Pulsverlangsamung für differential-diagnostisch wenig verlässlich.

Herr Gradenigo (Turin) stimmt Neumann im allgemeinen zu und schlägt vor, den Nystagmus in praecox (durch Labyrinthitis) und tardus (endokranielle Komplikationen) zu unterscheiden. Bezüglich Neumanns operativer Methode fragt Gr. über das Verhalten gegenüber Facialis und Carotis an.

Herr Neumann erwidert, dass die Pulsverlangsamung differentialdiagnostisch unverlässlich ist; er ist nicht der Ansicht, dass man auf Grund des Nystagmus bei Fehlen anderer Symptome gleich das Gehirn punktiere, obwohl er in 2 operierten Fällen bei Mangel anderer aus-

gesprochener Symptome einzig auf das beschriebene Nystagmussymptom hin gezwungen war, die Diagnose auf Kleinhirnabszess zu stellen. Die Nomenklatur Gradenigos bezeichnet dasselbe wie das, was Neumann beschrieben hat. Für den Facialis besteht nur unter Umständen Gefahr, für die Carotis keine.

4. Herr **Gradenigo** (Turin): Demonstration eines neuen Hörmessers.

Der von Stefanini[1] (Lucca) konstruierte Apparat beruht darauf, dass der gleichmäfsig starke Ton einer elektrisch betriebenen Stimmgabel oder Vibrators auf ein Telefon übertragen wird, in dessen Leitung Rheostaten, ein Solenoid mit variabel einschaltbaren sekundären Spiralen (Multiplikator), ein Galvanometer u. s. w. eingeschaltet sind. Durch verschiedene Benutzung dieser Vorrichtungen kann die Tonstärke in feinsten Abstufungen geregelt werden.

Diskussion:

Herr Frey wendet gegen den Apparat ein, dass ein grösserer Teil der dem Telefon übertragenen Energie durch Mitschwingen der Montierung, der Luftsäule u. s. w. verloren geht. Er meint, die Schwierigkeiten der Akumetrie könnten nicht durch Verbesserung der Apparate allein behoben werden, sondern es müsste die Lösung einer Reihe sinnesphysiologischer Fragen vorausgehen.

Herr Gradenigo hebt hervor, dass die Methode der Akumetrie mit dem demonstrierten Apparate physikalisch genau gegründet sei, da die Intensität des Tones im Telefon direkt proportional mit der des elektrischen Stromes, d. h. der Zahl der benützten Drahtspiralen wächst, und dass derselbe nicht differential-diagnostischen Zwecken, sondern nur der Messung der Hörschärfe im allgemeinen dienen soll.

5. Herr **Kolmer** (Wien): Verhalten der Neurofibrillen im Gehörorgan.

Durch Anwendung der neuen Färbung nach Ramon y Cajal gelang es Vortragendem, bei Rana, Fischen, Maus und Kaninchen den direkten Übergang der Neurofibrillen von den Nerven in die Sinneszellen nachzuweisen. An der Stelle, wo bisher am unteren Pol der Sinneszelle eine Nervenendigung durch die früheren Methoden dargestellt wird, dringen die Neurofibrillen aus den Achsenzylindern in den unteren Pol der Sinneszellen ein und bilden hier, unterhalb, oberhalb und rings um den Kern enge Gittermaschen, die sich auch in den oberen Teil der Zelle erstrecken, ohne jedoch die Zelloberfläche zu erreichen.

Bei Amphibien und Fischen kommen überdies freie intercelluläre Nervenendigungen, entweder in Form von mit Achsenzylinderfibrillen zusammenhängenden Ringen und Schleifen, oder von keulenförmigen Gebilden vor. In den Sinneszellen der Maculae und Cristae, sowie in

[1] Archivio Ital. di Otologia 1905.

den inneren und äusseren Haarzellen des Cortischen Organs finden sich neben dem Neurofibrillengitter im oberen Zellteil enge mit Körnchen versehene Kanälchen, wahrscheinlich entsprechend den Trophospongien anderer zylindrischer Zellen.

2. Sitzung am Dienstag, den 26. September, nachmittags.

Vorsitz: Prof. Gradenigo (Turin).

6. Herr **Rimini** (Triest): »Über Abducenslähmung otitischen Ursprungs.«

Vortragender berichtet über 3 Fälle von motorischer Störung des Abducens bei akuter Otitis. Im 1. Falle (7 jähr. Mädchen) wurde als Ursache der vollständigen Abducenslähmung ein Extraduralabszess der hinteren Schädelgrube operativ eröffnet. Im 2. Fall (7 jähr. Kind) traten bei doppelseitiger Scharlachotitis Erscheinungen einer meningitischen Reizung (Photophobie, Stirnkopfschmerzen, Schmerzen im Auge, Pulsintermittenz, Abducenslähmung) auf. Die Retinalvenen waren erweitert. In diesem Fall nimmt R., ebenso wie im 3. Fall (38 jähr. Mann), bei dem während einer akuten rechtsseitigen Otitis media eine Abducenslähmung mit halbseitigen Kopfschmerzen in der Schläfengegend der erkrankten Seite auftrat, eine zirkumskripte, wahrscheinlich seröse Meningitis, trotz Fehlens anderer auf Meningitis deutender Symptome, an (Gradenigo).

Nach einigen epikritischen Bemerkungen erörtert Vortragender die diesbezügliche Literatur, und bespricht in zustimmendem Sinne den von Gradenigo aufgestellten Symptomenkomplex: Akute Otitis media, Abducenslähmung oder -Parese, und Kopfschmerzen. Durch die Annahme einer zirkumskripten Meningitis wird derselbe ausreichend erklärt. Nach Erwähnung der Möglichkeit, dass die Abducenslähmung bei Otitis auch durch eine Neuritis bedingt sei, bespricht Redner den reflektorischen Ursprung der Abducenslähmung, welcher nur bei jenen vereinzelten Fällen aus der Literatur angenommen werden darf, bei welchen Labyrinthsymptome bestanden, und die Lähmung nach kurzer Zeit verschwand. Zum Schlusse betont R., dass die isolierte, eine akute Otitis komplizierende Abducenslähmung keine Indikation für einen operativen Eingriff bildet.

7. Herr **Gradenigo** (Turin): »Über die Symptome von Seite des Auges bei den Krankheiten des Gehörorgans und ihren Komplikationen.«

Vortragender erörtert in eingehender Weise

1. die Störungen in den Bewegungen des Bulbus,
2. die Veränderungen der Pupille,
3. die Läsionen des Augenhintergrundes (Entzündung des Sehnerven).

Ad 1. Paralysen oder Paresen des einen oder anderen Augenmuskels, Nystagmus, sind häufig bei Labyrintheiterungen, bei zirkum-

skripter oder diffuser eitriger Leptomeningitis, bei Kleinhirnabszessen. Ein typischer Krankheitskomplex ist die Assoziation einer akuten eitrigen Mittelohrentzündung mit besonders intensiven Schmerzen in der Schläfenregion der erkrankten Seite und Parese oder Paralyse des gleichseitigen Musc. rectus ext. Als Ursache dessen nimmt Vortr. eine auf die Gegend der Spitze des Felsenbeins lokalisierte Meningitis an, die gewöhnlich mit der Heilung der Otitis schwindet, aber auch durch Ausbreitung zum Tode führen kann. Den Infektionsweg sucht Gr. nicht auf dem Wege des Labyrinths, sondern auf präformierten Wegen, und vielleicht in dem spongiösen Knochengewebe der periotitischen Kapsel.

In der Praxis ist es ratsam, frühen Nystagmus (N. praecox), der gewöhnlich bei Läsionen des Labyrinths, und tardiven Nystagmus, der bei endokraniellen Komplikationen, namentlich in deren Endstadien, vorkommt, zu unterscheiden. Ersterer, meist horizontal gerichtet, und in den leichten Fällen nur dann, wenn der Kranke nach der gesunden Seite blickt, in schweren bei allen Blickrichtungen, entsteht durch Reizung des äusseren horizontalen Bogengangs. Rotatorischer Nystagmus dürfte durch Reizung der beiden anderen Bogengänge, namentlich des oberen vertikalen, erregt werden. (Mitteilung eines Falles, in dem horizontaler und rotatorischer Nystagmus beim Blick nach rechts bestand, und bei der Radikaloperation sich eine Fistel im linken horizontalen Bogengang fand. Der Nystagmus verschwand später. Tod an Meningitis). Der Nystagmus ist eine Reizerscheinung, die rascher als die anderen Symptome einer Labyrinthaffektion (Schwindel, subjektive Geräusche) bei Zerstörung des funktionierenden Epithels infolge des Umsichgreifens der Eiterung abnimmt und verschwindet.

Bei endokraniellen Komplikationen tritt der Nystagmus meist erst in den vorgeschrittenen Stadien auf, ist meist horizontal, doch auch rein vertikal. (Mitteilung eines Falles, in dem rein vertikaler Nystagmus kurz vor dem Tode auftrat, und wahrscheinlich durch eine zirka 1 cm grosse Gruppe von punktförmigen Hämorrhagien auf der unteren Seite des pedunculus cerebellaris super. ausgelöst wurde.)

Ad 2. Pupillendifferenzen kommen zuweilen bei Labyrintheiterungen vor, doch ist es nicht erwiesen, ob sie von dieser, oder einer latenten zirkumskripten Meningitis ausgehen. Gewöhnlich ist die Pupille der erkrankten Seite enger als die andere.

Ad 3. Entzündung des Sehnerven kommt nach Beobachtungen des Vortr. in fast der Hälfte der Fälle von endokraniellen Komplikationen (die einfachen Extraduralabszesse einbegriffen) vor; noch nie beobachtete er einen Fall von Entzündung des Sehnerven, welcher mit Sicherheit bloss auf Läsionen hätte bezogen werden können, die auf das Schläfenbein beschränkt waren. Die progressive Verschlimmerung der Entzündung der Papille bei Kranken, welche wegen eines Hirn- oder Kleinhirnabszesses mit gutem Erfolge operiert wurden, deutet darauf hin, dass in derartigen Fällen noch andere endokranielle Komplikationen im Spiel sind.

8. Herr **Pick** (Meran): »Demonstration eines Falles von akuter Otitis mit gleichseitiger Abducenslähmung.«

5jähr. Knabe; anfangs mäfsige Unruhe und Kopfschmerzen, Hyperämie der Papillen, sonst keine schwereren Erscheinungen, Spontanperforation nach 2 Tagen. Die erst komplete Lähmung ging mit Besserung der Otitis zurück und wurde mit Verschlimmerung derselben wieder stärker. Nach 3 Monaten noch mäfsige Eiterung und leichte Parese, Papille normal.

Als Ursache nimmt Vortr. eine, vielleicht durch präformierte Dehiscenzen erleichterte Entwicklung von entzündlichem Ödem längs der Carotis bis zum Sinus cavernosus hin an. Dies würde die Lähmung (durch Kompression oder Neuritis) und die Hyperämie der Papille erklären.

Diskussion (über die 3 Vorträge):

Herr Imhofer (Prag) meint, dass es sich im Falle Pick um ein collaterales Ödem (Körner) handle.

Herr Schmeichler (Brünn) bezweifelt den Zusammenhang zwischen Otitis und Abducenslähmung im Falle Pick.

Neumann (Wien) möchte die Abducenslähmungen, die im Verlaufe chronischer Mittelohreiterungen oder postoperativ auftreten, von denen bei akuter Mittelohrentzündung bezüglich ihrer Ätiologie streng auseinanderhalten. Der Fall Pick dürfte eher in die erste Gruppe gehören. Er möchte in diesen Fällen dem Labyrinth eine grössere Rolle bezüglich der Ätiologie beilegen, da schon sehr geringe labyrinthäre Reize imstande sind, Augenmuskelstörungen hervorzurufen, und der Vestibularapparat der zentripetale Teil eines Reflexbogens ist, dessen zentrifugaler Teil von einem Augenmuskel gebildet wird.

Rimini (Triest) hebt hervor, dass ein inniger Zusammenhang zwischen Abducenslähmung und Kopfschmerzen besteht.

Gradenigo (Turin) betont, dass die von ihm, Rimini, Pick und anderen beschriebenen Fälle eine ganz bestimmte klinische Form darstellen, und stimmt Neumann zu, indem er dessen besprochent Fälle, in denen chronische Otitis, Labyrinthitis mit Blicklähmung, niche eigentlicher Abducenslähmung, vorlag, von dieser Form scheiden möchte.

Pick gibt gegenüber Schmeichler zu, dass er den Zusammenhang zwischen Otitis und Abducenslähmung nicht mit absoluter Sicherheit behaupten kann, doch erscheint ihm derselbe nach der Art des Verlaufes in hohem Grade wahrscheinlich.

9. Herr **Bárány** (Wien): »Die Gegenrollung bei Augen an Normalen, Taubstummen und Ohrenkranken.«

Vortragender demonstriert an dem von ihm konstruierten Apparat seine Methode des Messens der Gegenrollung der Augen, die bei Neigung des Kopfes um eine sagittale Achse auftritt. Da sich dabei auffallende Unterschiede, bei Normalen, Ohrenkranken ohne Schwindel und Taub-

stummen mit normalem Drehnystagmus und normaler galvanischer Reaktion einerseits, und Ohrenkranken mit Schwindel andererseits, ergeben, hält B. die Methode besonders für die Untersuchung forensischer Fälle für praktisch wichtig.

10. Herr **Bárány** (Wien): »Über den vom Ohre auslösbaren Nystagmus.«

Vortragender hat den beim Ausspritzen des Ohres auftretenden Nystagmus an einer grossen Zahl von Normalen, Ohrenkranken und Taubstummen untersucht, und ist zu folgenden Resultaten gekommen:

1. Bei Ausspritzen des rechten Ohres mit kaltem Wasser (unter Körpertemperatur) tritt bei aufrechter Kopfhaltung bei allen Personen, deren Vestibularapparat intakt ist, ein nach links gerichteter, vorwiegend rotatorischer Nystagmus auf, der beim Blick nach links am stärksten ist. Bei intaktem Trommelfell ist es notwendig, kälteres Wasser (12°) zu nehmen, und man muss längere Zeit (1′) spritzen als dort, wo das Spritzwasser in direkte Berührung mit der lateralen Labyrinthwand kommen kann (Perforation des Attik, Antrumeiterungen, Radikaloperation).
2. Nimmt man Wasser von Körpertemperatur, so tritt niemals, bei noch so langem Spritzen, Nystagmus oder Schwindel auf.
3. Nimmt man Wasser über Körpertemperatur, so erhält man bei Ausspritzen rechts einen vorwiegend rotatorischen, nach rechts gerichteten Nystagmus, der beim Blick nach rechts am stärksten ist: mithin das genaue Gegenteil von dem Nystagmus, den man bei Ausspritzen mit kaltem Wasser erhält.
4. Durch Neigung des Kopfes wird der durch Ausspritzen hervorgerufene Nystagmus in bestimmter Weise, auf die hier nicht eingegangen werden kann, verändert. Wichtig ist, dass, wenn der Untersuchte sich so stark bückt, dass der Scheitel nach abwärts sieht, die Richtung des Nystagmus in ihr Gegenteil umschlägt.
5. Als Erklärung der beobachteten Phänomene nimmt B. Flüssigkeitsbewegungen im Labyrinth an, die durch partielle Abkühlung, resp. Erwärmung der Labyrinthflüssigkeit hervorgerufen werden. Man stelle sich das Labyrinth als ein Gefäss vor, dessen eine Seitenwand kalt angespritzt wird. Es muss dann in dem Gefäss eine Flüssigkeitsbewegung entstehen, indem die abgekühlte Flüssigkeit trachtet, den tiefsten Punkt des Gefässes einzunehmen, die noch warme aufsteigt. Genau die entgegengesetzte Flüssigkeitsbewegung muss bei Anspritzen der Seitenwand mit heissem Wasser eintreten. Ebenso muss die Bewegung sich vollkommen umkehren, wenn das Gefäss umgekehrt wird.

Diskussion:

Herr Hopmann (Köln a. Rh.) fragt an, ob bei den, wie Vortr.

sagt, »auf den Kopf gestellten« Versuchspersonen allein durch diese Manipulation kein Nystagmus zu beobachten gewesen sei.

Herr Neumann beantwortet diese Anfrage dahin, dass der Versuch erst dann eingeleitet wurde, nachdem sich Redner vom Mangel jedes Schwindels oder Nystagmus bei der Versuchsperson überzeugen konnte. Als praktische Nutzanwendung dieser Versuche möchte Neumann die Diagnose der einseitigen Vestibularerkrankungen ansehn, da man neuester Zeit geneigt ist, die Erkrankung des Vestibularapparates für die Differentialdiagnose zwischen Acusticus- und Labyrintherkrankungen zu verwerten. (Wittmaack.)

11. Herr **Nadoleczny** (München): »Schuluntersuchungen an normalen und schwachsinnigen Kindern.«

Vortragender untersuchte 213 Kinder im Alter von 6—7 Jahren. Aus der Statistik sei hervorgehoben: Von den 426 Gehörorganen hörten 65,7 % Flüsterzahlen über 8 m, 25,6 % zwischen 8 und 4 m, 4,5 % zwischen 4 und 2 m, 1,2 % zwischen 2 und 1 m, je 0,7 % zwischen 1 und 0,5, 0,5 und 0,25, 0,25 und 0,12 m, und 0,9 % zwischen 0,12 und 0 m. Keines hörte Flüstersprache nicht.

Einsenkungserscheinungen am Trommelfell hatten von den über 8 m Flüstersprache hörenden Ohren der Kinder 13 % bei den Knaben, 14 % bei den Mädchen, von den unter 8 m Flüstersprache hörenden Ohren 47 % bei den Knaben, 59 % bei den Mädchen. Narben im Trommelfell fanden sich zu 4,1 % an den Gehörorganen der Knaben, 6,7 % an denen der Mädchen. Masern hatten durchgemacht 72,5 % der Knaben, 73,9 % der Mädchen unter den Normalhörigen, 74 % Knaben, 71,4 % Mädchen von denen, die unter 8 m Flüstersprache hören.

Die Rachenmandel erreichte den Choanalrand nicht bei 5,3 % Knaben, 14,3 % der Mädchen; sie berührt den Choanalrand bei 7 % der Knaben, 15,8 % der Mädchen; sie bedeckt die Choane bis zu $^1/_3$ bei 57,9 % der Knaben, 36,5 % der Mädchen, sie deckt die Choane zur Hälfte bei 17,5 % Knaben und 23,8 % Mädchen, sie deckt $^2/_3$ oder mehr bei 12.3 % Knaben und 9,6 % Mädchen. Unter 38 Kindern, deren Rachenmantel über $^1/_3$ der Choane deckt, hatten 19 eine Hörweite über, 19 unter 8 m. Da die Häufigkeit der Mundatmung mit der grossen Anzahl vergrösserter Rachenmandeln nicht übereinstimmt, zieht Verf. den Schluss, dass die Grösse der Tonsilla phar. allein keine Indikation zur Adenotomie bilden kann.

Schwachsinnige Kinder wurden nur 18 untersucht; von den 36 Gehörorganen hören 21 Flüstersprache über 8 m; es fanden sich 5 Trommelfellnarben, 2 Totaldefekte. Bei 7 deckte die Rachenmandel die Choane bis zu $^1/_3$, bei 2 mehr, 5 konnten nicht untersucht werden. Bei diesen Kindern findet sich ein grösserer Prozentsatz späten Sprachbeginns und Sprachstörungen.



Diskussion:

Herr Pick (Meran): Bei Beurteilung des Einflusses der Masern kommt es darauf an, ob die Untersuchten aus Kreisen stammen, in denen die Masernotitis behandelt wird oder nicht. — Der Grad, bis zu welchem die Rachentonsille die Choanen deckt, ist kein verlässliches Mass für ihre wirkliche Grösse.

Herr Neumann (Wien) findet die Zahl der Untersuchten für eine Statistik zu klein. Für die Indikation zur Adenotomie ist massgebend. ob die Adenoiden Symptome machen oder nicht; die Grösse allein soll vorderhand nicht bestimmend sein für die Operation.

Herr Frey (Wien) bringt die grosse Zahl der Schwerhörigen unter den Untersuchten in Beziehung zu der auffallend grossen Zahl vergrösserter Rachenmandeln.

Herr Imhofer (Prag) hat eine grosse Zahl von Idioten untersucht, und keinen grösseren Prozentsatz pathologischer Befunde erhoben als bei Vollsinnigen; er hält auch die Idiotie nicht an und für sich für eine Indikation zur Adenotomie.

Herr Gradenigo: Aus der scheinbaren Grösse der Rachenmandel darf man keinen Schluss ziehen auf die Beschwerden der Rachenmandelhypertrophie.

Herr Nadoleczny (Schlusswort) wünscht eine Revision und Einschränkung der Indikationen zur Adenotomie.

3. Sitzung am Mittwoch, den 27. September, vormittags 9 Uhr.

Vorsitz: Dr. H. Frey (Wien).

12. Herr **Neumann** (Wien): »Die Infektionswege der intrakraniellen Komplikationen.«

Die Einteilung in präformierte und nicht präformierte hält N. bloss vom grobanatomischen und klinischen Standpunkt aus für gerechtfertigt, nicht aber vom histopathologischen. Damit eine Infektion längs der präformierten Wege intrakranielle Komplikationen hervorrufen soll, müssen dieselben auf traumatischer Grundlage oder durch pathologische Destruktionsprozesse eröffnet sein. Die nicht präformierten entstehen häufig durch Vermittlung der präformierten Blut- und Lymphgefässe. Typus der nicht präformierten ist die Fistel, die ihre Entstehung mit Ausnahme der tuberkulösen, der Erkrankung beider Periostalblätter verdankt. Anschliessend an die ausführliche Begründung dieser Behauptungen demonstriert Vortragender histologische Präparate.

13. **Neumann** (Wien):

Auf Wunsch der Versammelten bespricht Vortr. ausführlich die Indikation und Technik der Hammer-Amboss-Extraktion in der von ihm angegebenen [1]) Periostal-Anästhesie.

[1]) Arch. f. Ohrenheilkunde, Bd. 64.

Sitzung der Abteilung für Physiologie etc. am Dienstag, den 26. September, vormittags.

Herr **Bárány** (Wien): »Kritik der Lehre von den Funktionen der Bogengänge.«

Vortragender unterzieht die herrschende Lehre von der Funktion der Bogengänge, die, wie man annimmt, ein Sinnesorgan für die Wahrnehmung der Winkelbeschleunigungen darstellen, der Kritik. Dreht man sich in aufrechter Stellung um seine vertikale Achse, z. B. nach rechts, so besteht während der Drehung ein nach rechts gerichteter Nystagmus, der beim plötzlichen Anhalten in einen nach links gerichteten Nystagmus umschlägt. Entsprechend dem Nystagmus, der beim Blick nach links am stärksten wird, beim Blick nach rechts aber aufhört, sieht man Scheinbewegungen der Gegenstände nur beim Blick nach links; beim Blick nach rechts bleiben die äusseren Gegenstände in Ruhe und man hat auch nicht die Empfindung, selbst gedreht zu werden. Schliesst man, während nach links gerichteter Nystagmus besteht, die Augen und blickt unter geschlossenen Lidern nach links, so hat man die Empfindung, nach links gedreht zu werden, blickt man jedoch nach rechts, so hört diese Empfindung auf. Würde die Empfindung der Drehung von den Bogengängen herrühren, so müsste beim Blick nach rechts die Empfindung der Scheindrehung weiterbestehen, da ja die Bogengangsempfindung von der Stellung der Augen unabhängig sein muss. — Bei offenen Augen gilt auch nach der herrschenden Lehre der Nystagmus als Ursache des Gesichtsschwindels. Schliesst man die Augen, so besteht der Nystagmus unverändert weiter, und da er jetzt keine Scheinbewegung der Aussenwelt hervorrufen kann, so wird die Scheindrehung auf den eigenen Körper übertragen. Ein ganz analoges Verhalten tritt auf, wenn wir in der Eisenbahn sitzen und ein Zug sich nebenan in Bewegung setzt. Folgen wir diesem mit den Augen, wobei ein unwillkürlicher Nystagmus entsteht, so glauben wir entweder, der Zug nebenan bewege sich, oder wir selbst seien in Bewegung. Einen absoluten Beweis würde die Beobachtung eines Falles liefern, bei dem eine beiderseitige, totale, zentrale Lähmung sämtlicher Augenmuskeln bei intaktem Ohrlabyrinth besteht. Dieser Patient dürfte beim Anhalten nach Drehung nicht die Empfindung der Scheindrehung haben. Bárány sieht die Bogengänge als ein Organ an, welches bei Drehbewegungen reflektorisch Nystagmus in der Bewegungsrichtung hervorruft; den Nystagmus betrachtet B. als Ursache der Empfindung der Scheindrehung.

Pick.

Niederländische Gesellschaft für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde.

XII. Versammlung in Arnheim, 20. April 1905.

Vorsitzender: Herr Moll, später Herr Zwaardemaker.

In Sachen der Stellung unserer Spezialität bei internationalen medizinischen Kongressen spricht sich die Versammlung einstimmig dahin aus, dass sie zwei selbständige Sektionen (Otologie und Laryngologie) oder einer kombinierten Sektion zustimmen könne, jede Kombination mit der Stomatologie aber ablehnt.

I. Die Bestimmung der Hörschärfe für Knochenleitung.

Rapporteurs: H. J. L. Struycken (Breda) und F. H. Quix (Utrecht).

A. **Struycken** (Breda): Physikalische Einführung.

S. bespricht ausführlich die Schwingungsweise des Stimmgabelstieles. Ohne jede Belastung schwingt derselbe transversal. Die Amplitude indessen beträgt nur $^1/_{50}$—$^1/_{100}$ von derjenigen der Zinken. Wird an den Stiel, senkrecht auf die Schwingungsebene, eine kleine Platte befestigt, so kann die freie Luftleitung unmittelbar bei derselben Amplitude mit der Knochenleitung verglichen werden. Es stellt sich heraus, dass für Töne unter c', für Knochenluftleitung dieselbe Amplitudengrenze besteht. Setzt man den Stiel auf den Schädel auf, so schwingt letzterer als Masse mit; die Amplitude ist optisch nachweisbar und messbar. Indessen ist diese Amplitude nicht das Mafs für die Intensität der Schallperception. Der zur Unterhaltung der Massenbewegung notwendige intermolekuläre Spannungsunterschied wird bei der Knochenleitung gehört. Dies ist das Intensitätsmafs, welches auch bei starker Schallquelle nur einen Teil der Energie repräsentiert. Hieraus erklärt sich zum Teil die auffallend schwächere und mehr gleichbleibende Intensität der Knochenleitung. Bei Knochenleitung tritt bei Phasenkontrast Verstärkung auf: während Schwebungen immer hörbar sind. Um zu entscheiden, auf welchem Wege der Schall ins Mittelohr eindringt, hat S. mittelst eines Stahldrahtes mit Paraffinköpfchen, Processus brevis, Fenestra ovalis, Promontorium u. s. w. mit dem Stiel einer schwingenden Stimmgabel in direkte Verbindung gebracht. Der Ton wird auf dem ovalen Fenster am stärksten, auf dem Promontorium am schwächsten gehört. S. kommt zu dem Schluss, dass in der Schnecke nicht die Sinusbewegung als solche, sondern nur intermolekuläre Spannungsunterschiede empfunden werden, und dass hieraus die Hörperception zentral entsteht.

B. **Quix** (Utrecht): Klinische Einführung.

Nach einer historischen Einleitung, in welcher er ausführt, dass die Namen Weberscher, Rinnescher und Schwabachscher Versuch

historisch nicht richtig sind, studiert Q. die einschlägigen statistischen Arbeiten und kommt zu dem Schluss, dass der Wert der Weberschen und Rinneschen Versuche als klinische Unterscheidungsmethoden nur ganz unbedeutend ist, dass dagegen die Bestimmung der Perceptionsdauer bei Knochenleitung klinische Bedeutung hat. Von den übrigen Methoden (Gellé, Corradi, Bing) kommt nur dem Gelléschen Versuch wirkliche Bedeutung zu. Hauptursache, dass die erreichten Resultate so gering sind, ist der Umstand, dass man das Versuchsinstrument nicht eingehend untersucht hat. Ohne Kenntnis dieses Instrumentes ist das Studium der Knochenleitung fruchtlos. Die noch allgemein adoptierten mechanischen Vorstellungen über Schallübertraguug sollen verlassen werden. Nur die energetische Anschauung hat Recht. Q. ist durch seine Untersuchungen zu der Überzeugung gelangt, dass nur Knochenleitungen unter sich verglichen werden dürfen; gleichfalls darf man nur Luftleitungsergebnisse mit Luftleitung vergleichen. Diese zwei Bestimmungen umfassen die Weberschen, Rinneschen und Schwabachschen Versuche. Letztere 3 sollen aus den otologischen Untersuchungsmethoden verschwinden.

Bei der Funktionsintensitätsbestimmung für Luft- wie für Knochenleitung soll die Amplitude der Gabelzinken als Mafsstab genommen werden.

Diskussion

ter Kuile, Burger, Posthumus Meyjes, Quix und Struycken.

II. Die staatliche Enquête über die Häufigkeit der adenoiden Wucherungen bei Schulkindern. Berichterstatter H. Burger (Amsterdam).

Die von der Niederländischen Regierung Ende 1903 veranlasste und den Lehrern aufgetragene Erhebung nach der Häufigkeit der adenoiden Wucherungen in den Schulen hat ergeben, dass unter 800000 Schulkindern 6 % die äusseren Zeichen der adenoiden Vegetationen aufwiesen. B. bespricht ausführlich die Art und Weise, in welcher eine solche Statistik gemacht werden soll. Als Grundlage kann die Digitaluntersuchung, besser aber die Rhinoscopia anterior et posterior dienen. Elf, sämtlich auf örtlicher Untersuchung beruhende, zusammen 13283 Kinder umfassende Erhebungen ergaben eine Adenoidfrequenz von 30,2 %.

Die äusserlichen Symptome als Grundlage einer Statistik sind durchaus ungenügend.

Die staatliche Enquête hat den erfreulichen Erfolg gehabt, dass in breiten Lehrer- und Laienkreisen ein reges Interesse für die schädlichen Folgen der adenoiden Vegetationen wachgerufen worden ist.

Diskussion:

Struycken, Zaalberg, van Dam van Isselt, ter Kuile, Posthumus Meyjes, Moll und Burger.

III. **J. C. Henkes** (Amsterdam): Demonstration eines Falles von Keratitis laryngis circumscripta.

IV. **ter Kuile** (Enschede): Demonstration von Spiegeln für Endolaryngoskopie.

Ausser dem gewöhnlichen Kehlkopfspiegel führt K., behufs Besichtigung der hinteren Wand, einen zweiten kleineren Spiegel in den kokainisierten Larynx hinein.

V. **Moll** (Arnheim): Über methodische Gehörübungen.

Ein 35 jähriger Mann, seit längerer Zeit schwerhörig, chronische Mittelohreiterung. Nach Einträufelung eines homöopathischen Mittels, Tinct. thujae, unmittelbar hochgradige Taubheit. Sämtliche übliche Methoden ohne Erfolg. Nicht unbedeutende Besserung durch lange fortgesetzte Hörübungen mittelst der Sprache.

VI. **H. F. Minkewa** (Utrecht): Über den Gebrauch von Wörtern mit Doppelvokalen bei Gehörschärfebestimmungen nach der Methode der drei Brüche.

Für die Holländische Sprache haben Zwaardemaker und Quix eine sich auf die Resultate der phonographischen Analyse der Vokale stützende Methode der Gehörschärfebestimmung für Flüstersprache angegeben. Im physiologischen Institut zu Utrecht sind jetzt die betreffenden Untersuchungen auf die Doppelvokale der holländischen Sprache erweitert worden. Mitteilung der Resultate.

VII. **P. Th. L. Kan** (Leiden): Fremdkörper in der Nase eines Patienten mit tertiärer Lues.

Eine umfangreiche Gummiprothese für Gaumendefekt, welche 1881 vermisst wurde und seit dieser Zeit in der Nase des Kranken verweilt hat, ist von K. aus derselben entfernt worden. Burger.

Besprechungen.

Die Verletzungen der Nase und deren Nebenhöhlen nebst Anleitung zur Begutachtung ihrer Folgezustände. Von Dr. med. Friedrich Röpke, Ohren-, Nasen- und Halsarzt in Solingen. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden 1905.

Besprochen von

Alfred Denker.

Dieselbe Sorgfalt und Umsicht, welche das vor einigen Jahren erschienene Buch des Verfassers über die Berufskrankheiten des Ohres und der oberen Luftwege auszeichnet, tritt auch bei dem Studium des vorliegenden Werkes dem Leser entgegen. Der Stoff wird inhaltlich eingeteilt in die Verletzungen der äusseren Nase, die Verletzungen der Hauptnasenhöhle und die Verletzungen der Nebenhöhlen, von denen jede wieder besonders für sich abgehandelt wird. In jedem der genannten einzelnen Kapitel werden nach kurzen anatomischen Vorbemerkungen die Entstehung und die Art der Verletzungen, ihre Symptomatologie und Diagnose, ihr Verlauf und Ausgang sowie die Therapie eingehend besprochen. Auf die vielfachen interessanten Einzelheiten der Darstellung hier einzugehen, würde den Rahmen einer kurzen Besprechung überschreiten; es sei nur hervorgehoben, dass nach Ansicht des Ref. in der vorliegenden Arbeit die traumatischen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen unter eingehender Berücksichtigung der schon vorhandenen umfangreichen Literatur sowie an der Hand einer eigenen einschlägigen Kasuistik von 32 Fällen vom Verf. übersichtlich und erschöpfend bearbeitet worden sind.

Der Wert des Buches wird noch erhöht durch die beigefügte Anleitung zur Begutachtung der Folgezustände nach Verletzungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. In einem allgemeinen Teil werden die Momente angeführt, welche bei Verletzungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen den Tod des Verletzten unmittelbar oder mittelbar herbeizuführen imstande sind; ferner werden die verschiedenen sich bezüglich des ätiologischen Zusammenhanges zwischen der Verletzung und der Todesursache ergebenden Fragen erörtert. Bei der Besprechung der Krankheits-

zustände, welche in der Folge eintreten können, weist Verf. auf die Wichtigkeit einer exakten Anamnese und auf die Notwendigkeit einer Untersuchung des ganzen Körpers hin.

Der spezielle Teil handelt von der Begutachtung der Verletzungen bei staatlichen und privaten Unfallversicherungen. Verf. gibt zunächst unter Anführung entsprechender Beispiele eine Definition der Begriffe »Unfall« und »Betriebsunfall«, wie dieselbe festgelegt ist in dem von Mitgliedern des Reichsversicherungsamtes herausgegebenen »Handbuch der Unfallversicherung«. Nach Aufführung der von der Entschädigung Unfallverletzter handelnden Paragraphen des Unfallversicherungsgesetzes wird die Frage erörtert, welche Folgezustände von Verletzungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen eine zeitweise oder dauernde, völlige oder teilweise Erwerbsunfähigkeit des Verletzten im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes herbeiführen kann, und in welcher Weise die durch die Verletzungen herbeigeführte Einbusse an Erwerbsfähigkeit abzuschätzen ist.

Wenn es auch unmöglich ist, ein bestimmtes Schema für die Prozentberechnung der eingetretenen Einbusse an Erwerbsfähigkeit aufzustellen, so dürfte es doch dankbar zu begrüssen sein, dass der Verf. nach seinen eigenen reiflichen Erfahrungen uns seine Ansicht nicht vorenthält, in welcher Höhe die hauptsächlichen Residuen der Verletzungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen — Eiterungen, Verlegungen der Haupthöhle, entstellende Narben, Deformitäten, Verlust des Geruchssinnes, Gaumendefekte, Tränenträufeln, Hirnreizungen und traumatische Neurose — einzuschätzen sind.

Den Schluss bildet eine kurze Anleitung zur gerichtsärztlichen Begutachtung mit Anführung der in Betracht kommenden Paragraphen des Strafgesetzbuches und der »Bürgerlichen Gesetzbücher«.

Das Studium des Buches, welches in einer dem Rufe der Verlagsfirma J. F. Bergmann entsprechenden Weise ausgestattet ist, sei nicht nur dem Spezialisten, sondern auch dem praktischen Arzte, insbesondere dem beamteten Arzte aufs Wärmste empfohlen.

Fach- und Personalnachrichten.

Politzers 70. Geburtstag. Am 1. Oktober 1835 wurde unser um die Ohrenheilkunde hochverdienter Kollege in Wien Adam Politzer in Alberti in Ungarn geboren. Wir sprechen ihm zu seinem Jubelfeste unsere herzlichsten Glückwünsche aus. Die Geistesfrische und Arbeitslust, die immer sein eigen waren, lassen uns hoffen, dass wir auch in Zukunft noch vieles aus seinem Munde hören werden und dass er unsere otologische Wissenschaft noch mit mancher Erfahrung und mit mancher Entdeckung bereichern wird. Wir verzichten darauf seine Verdienste um unser Spezialfach besonders zu schildern, da sie jedem, der mit der Ohrenheilkunde vertraut ist, bekannt sind. Eine besondere Feier für den Jubilar ist erst fürs nächste Jahr in Aussicht genommen, wenn Politzer nach dem in Österreich bestehenden Gebrauche von seinem Lehramt zurücktritt.

Am 8. Oktober wurde die neuerbaute und vortrefflich eingerichtete Klinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke am Kommunehospital in Kopenhagen — als erstes selbständiges Institut dieser Art in Dänemark — feierlich eröffnet. Auf Einladung des Direktors Prof. Dr. Mygind beteiligten sich an der Feier ausser den dänischen Ärzten auch Kollegen aus Schweden, Deutschland und Holland.

Prof. Körner in Rostock hat mit dem Ablaufe seines Dekanatsjahres den Vorsitz in der dortigen ärztlichen Prüfungskommission abgegeben und übernimmt wieder die Stelle des alternierenden zweiten Examinators in der inneren Medizin.

Der a. o. Professor der Otologie, Rhinologie und Laryngologie in Königsberg, Dr. Berthold, wurde zum Geheimen Medizinalrate ernannt.

Sanitätsrat Dr. Kretschmann in Magdeburg wurde als ausserordentlicher Professor der Ohrenheilkunde nach Königsberg berufen.

Privatdozent Dr. Henrici in Rostock ist nach Aachen übergesiedelt und hat dort am Louisenhospitale die Leitung der oto-laryngologischen Poliklinik und einer stationären Abteilung für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke übernommen.

Der Oberstabsarzt Dr. Brandt in Strassburg i. E., Chefarzt der Abteilung für Ohrenkranke im dortigen Garnisonlazareth, wurde zum Generaloberarzt und Divisionsarzt der 7. Division in Magdeburg ernannt.

Der Stabsarzt Dr. Voss, bisher kommandiert zur kgl. Klinik für Ohrenkranke der Charité in Berlin, hat sich als Privatdozent an der Universität Königsberg habilitiert. Derselbe hat in Königsberg die Stelle als dirigierender Arzt der Abteilung für Ohren- und Nasenkrankheiten (stationäre Abteilung mit 30 Betten und Poliklinik) am Krankenhaus der Barmherzigkeit übernommen.

Dr. H. Burger wurde zum Nachfolger von Prof. Guye als ausserordentlicher Professor an der städt. Universität in Amsterdam ernannt. Durch diese Ernennung wurde im Amsterdamer akademischen Krankenhaus (Binnengasthuis) die Otologie mit der Rhino-Laryngologie vereinigt.

In Nürnberg starb im 57. Lebensjahre der Hofrat Dr. Paul Schubert nach langer segensreicher Wirksamkeit als Augen- und Ohrenarzt. Er war als Augenarzt der unermüdliche Vorkämpfer für die Steilschrift, als Ohrenarzt war er seinerzeit eifriges Mitglied der Vereinigung süddeutscher und schweizerischer Ohrenärzte. Bei der Natursorscherversammlung in Nürnberg, sowie bei der Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft daselbst trug er als Geschäftsführer zum Gelingen dieser Versammlungen bei. Im vorigen Jahre wirkte er als Generalsekretär des 1. Internationalen Kongresses für Schulgesundheitspflege. Es war seiner Mitwirkung zu verdanken, dass dieser Kongress einen glänzenden Verlauf nahm. Durch seine bescheidene Liebenswürdigkeit, seinen zuverlässigen Charakter, seine unermüdliche Arbeitskraft erfreute sich der Verstorbene der allgemeinsten Hochachtung und Wertschätzung. Requiescat in pace!

Im Alter von 37 Jahren starb in Halle der langjährige I. Assistent der Universitätsohrenklinik Professor Dr. Grunert, bekannt durch seine Veröffentlichungen aus der Hallenser Ohrenklinik. In diesem Jahr wurde von ihm noch in Gemeinschaft mit Prof. Schwartze in Halle ein Grundriss der Otologie in Form von akademischen Vorlesungen für Studierende und praktische Ärzte herausgegeben. Kurz vor seinem an Diabetes erfolgten Tode hatte er die Berufung als ausserordentlicher Professor an die Universität Königsberg erhalten. Requiescat in pace!

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

VI.

(Aus der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock i. M.
[Direktor: Prof. Dr. Körner].)

Weitere Erfahrungen über die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter.

Von Dr. Henrici in Aachen,
früherem I. Assistenten der Klinik.

Vor einem Jahre habe ich an der Hand von 8 Fällen von Tuberkulose des Warzenfortsatzes bei Kindern über die an ihnen gemachten Erfahrungen berichtet und zugleich versucht, durch eine statistische Untersuchungsreihe eine ungefähre Anschauung von der Häufigkeit der Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter zu erhalten. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1904, Bd. XLVIII, Ergänzungsheft.)

Die Ergebnisse konnten in folgenden 8 Punkten zusammengefasst werden:

1. Die Warzenfortsatztuberkulose im Kindesalter ist eine relativ häufige Erkrankung, etwa $^1/_5$ aller kindlichen Mastoiditiden sind tuberkulös.
2. Die tuberkulöse Mastoiditis der Kinder ist in den allermeisten Fällen eine primärossale, d. h. auf dem Wege der Blutbahn induzierte Erkrankung.
3. Es übertrifft die primärossale Warzenfortsatztuberkulose an Häufigkeit des Vorkommens die sekundäre, im Anschluss an eine Paukenhöhlentuberkulose entstandene.
4. Die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter ist meist ein rein lokales und relativ gutartiges Leiden. Sie ist der Therapie wohl zugänglich und gibt, falls sie rechtzeitig zur Operation kommt, gute Aussicht auf Heilung.
5. Bei der Operation gelingt die Entfernung alles krankhaften meist durch die einfache Warzenfortsatzaufmeisselung. Nur in wenigen Fällen ist man gezwungen, auch die Paukenhöhle, wie bei der Radikaloperation, mit aufzudecken und auszuräumen.
6. Die sichere Diagnose, dass Tuberkulose vorliegt, kann man nur in seltenen Fällen aus dem makroskopischen Bilde bei der Operation stellen, sie wird meist erst durch die mikroskopische Untersuchung möglich. Der Tierversuch gibt nicht so sichere Resultate, wie das Mikroskop.

7. Fazialislähmung ist verhältnismäfsig selten bei der tuberkulösen Mastoiditis des Kindes und spricht, wo sie vorhanden ist, für einen vorgeschrittenen Prozess im Warzenfortsatz.
8. Eine Tuberkulose der Rachenmandel hat keine wesentliche Bedeutung für das Entstehen einer Warzenfortsatztuberkulose bei Kindern.

Wir sind uns wohl bewusst gewesen, dass vielleicht einige dieser Punkte eine Änderung oder Korrektur erfahren müssten, wenn der Beurteilung erst eine noch grössere Menge von Beobachtungen zur Verfügung ständen. Namentlich musste dies gelten für die Berechnung der Häufigkeit des Vorkommens der kindlichen Warzenfortsatztuberkulose, wozu die Reihe von 19 Fällen der ersten Statistik gar zu gering erschien.

Wir haben deshalb fortgefahren, auch im letzten Jahre bei allen Mastoiditiden der Kinder bis zu 7 Jahren durch mikroskopische Untersuchung auf Tuberkulose zu fahnden. Auf diese Weise konnten wir in 3 Fällen die Mastoiditis als tuberkulös nachweisen. Ausserdem kamen noch 3 Fälle von Warzenfortsatztuberkulose zur Beobachtung, 2 bei 8jährigen Kindern und einer bei einem 14jährigen Patienten. Diese fallen also nicht mehr unter die für die Statistik festgesetzte Altersgrenze. Somit fügen wir jetzt den früheren 8 Fällen von Tuberkulose des Processus mastoideus bei Kindern 6 neue hinzu.

Wir lassen jetzt die Krankengeschichten der 5 Fälle folgen, ohne jeder einzeln eine Epikrise anzufügen. Wir werden die Fälle nachher im Zusammenhang besprechen.

Fall I. Scharlachmastoiditis links, tuberkulöse Mastoiditis rechts. Operation. Heilung.

Elise W., 7 J., Arbeiterskind, eingetreten am 21. IX. 04, entlassen am 11. VI. 05.

Anamnese: Am 14. IX. 04 wegen Scharlach in das Universitätskrankenhaus aufgenommen. Am 18. IX. beginnt die Desquamation. Die Temperatur hält sich aber noch immer auffallend hoch, bis 40°. Das Kind ist unruhig. Am 21. IX. beginnen beide Ohren zu eitern und Pat. kommt in unsere Behandlung.

Status praesens: Stark abgemagertes Kind, Haut überall in Desquamation begriffen. In beiden Gehörgängen eitriges Sekret. Das rechte und linke Trommelfell sind gerötet, verdickt und anscheinend vorne unten perforiert.

Verlauf: In den nächsten Tagen werden beide Warzenfortsätze druckempfindlich. Die Druckempfindlichkeit nimmt bei dem linken in einigen Tagen ganz erheblich zu, namentlich über der Spitze. Zugleich

scheint eine leichte Verdickung der Weichteilbedeckungen zu bestehen. Deshalb wird am 30. Sept. die Warzenfortsatzaufmeisselung vorgenommen.

Operation links: Gerader Schnitt den Ohrmuschelansatz berührend. Beim Zurückschieben des Muskelansatzes von der Processusspitze quillt eine Spur Eiter vor. Die Knochenoperation wird mit dem Abtragen der Spitze des Warzenfortsatzes mittelst der Zange begonnen und mit Zange und scharfem Löffel zu Ende geführt. Die Spitze enthält eine grosse eitergefüllte Zelle: der übrige Teil des Warzenfortsatzes führt nur kleine Zellen, die mit auffallend blassen und kaum blutenden Granulationen ausgefüllt sind. Der Knochen ist bis zum Antrum und zur Lamina vitrea hin morsch und erweicht. Die Dura der mittleren Schädelgrube wird an einer kleinen Stelle blossgelegt. — Verband.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Pathol. Institut).

Keine Tuberkulose. In den Markräumen der Knochenstückchen statt Mark Eiter.

10. X. Wunde sieht schlecht aus, nur ganz spärliche Bildung von schlaffen Granulationen, Wundränder entzündlich gerötet. Starke Schwellung der rechtsseitigen Halsdrüsen. Linkes Ohr sezerniert noch mäfsig stark.

12. X. Eröffnung eines rechtsseitigen Halsdrüsenabszesses.

2. XI. Allgemeinbefinden etwas besser. Operationswunde zeigt bessere und reichlichere Granulationen. — Infiltration, Ödem und Druckempfindlichkeit auf dem rechten Warzenfortsatz.

3. XI. Aufmeisselung des rechten Warzenfortsatzes. Der Schnitt durchtrennt stark infiltrierte Weichteile. Die Corticalis ist in der Fossa mastoidea an kleiner Stelle von blassen Granulationen durchbrochen. Knochen im Innern in ziemlicher Ausdehnung erweicht, von Granulationen durchsetzt, enthält nur wenig Eiter. Der Sinus wird an kleiner Stelle blossgelegt. Seine Wandung sieht hier etwas rauh aus und fühlt sich leicht verdickt an. — Verband.

Bericht vom pathol. Institut: Knochenbälkchen mit kleinzellig infiltriertem Mark. Stellenweise Granulationsgewebe mit Riesenzellen und nekrotischen Residuen. Tuberkulose.

7. XI. Masern.

17. XII. Die Warzenfortsatzwunden füllen sich nur langsam mit Granulationen. Die Granulationen sehen schlaff aus. Das rechte Mittelohr ist trocken, während das linke noch etwas sezerniert. Das Allgemeinbefinden ist befriedigend. Das Kind hat guten Appetit und sichtlich zugenommen.

3. I. Revision beider Operationswunden in Narkose. Auskratzen der schlaffen Granulationen und des an einzelnen Stellen erweichten Knochengrundes. Auf der rechten Seite werden dabei ein paar kleine Sequester entfernt und der Sinus weiter freigelegt. Zugleich wird ein linksseitiger Halsdrüsenabszess gespalten.

26. I. Das Kind hat sich sehr erholt Die Wunden sehen jetzt gut aus, verkleinern sich aber nur langsam.



19. II. Allgemeinbefinden gut. Linke Wunde fast verheilt. Beide Mittelohre trocken.

29. III. Nach Extraktion eines kleinen Sequesters hat sich die linke Operationswunde geschlossen. Auf der rechten Seite sehen die Granulationen etwas schlechter aus, die Wundränder sind leicht entzündet. Das rechte Mittelohr sezerniert wieder etwas.

3. IV. Auskratzurg der rechten Warzenfortsatzwunde und Entfernung von erweichtem Knochen nach dem Gehörgang und nach oben hin.

15. V. Allgemeinbefinden gut. Wunde des rechten Warzenfortsatzes fast verheilt. Geringe Sekretion aus dem rechten Mittelohr.

26. V. Rechte Operationswunde verheilt. Rechtes Mittelohr sezerniert noch etwas.

11. VI. Patientin wird entlassen, nachdem das rechte Mittelohr seit etwa 8 Tagen trocken ist. Das linke Trommelfell hat sich vollkommen geschlossen. Das rechte zeigt im vorderen unteren Quadranten eine kleine trockene Perforation.

Ende Juli stellt sich das Kind wieder vor. Beide Operationswunden sind gut verheilt geblieben. Der Trommelfellbefund ist unverändert, wie am 11. VI., geblieben.

Fall II. Tuberkulöse Mastoiditis. Operation. Hirn- und Darmtuberkulose (?). Exitus letalis.

Otto Kr., 10 Monate alt, Statthalterskind aus Canow, aufgenommen am 27. XII. 04, † 7. II. 05.

Anamnese: Seit 5 Wochen besteht eine rechtsseitige Ohreiterung.

Status praesens: Das Kind ist in schlechtem Ernährungszustande. Der rechte Gehörgang ist angefüllt mit Eiter, in der Tiefe verlegt ihn ein Granulom. Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand. Periostverdickung über der Spitze des Warzenfortsatzes.

Rechtsseitige Oculomotoriuslähmung mit alleiniger Verschonung der Pupillarfasern. Augenhintergrund normal; Blutbeschaffenheit ebenfalls normal.

Operation: 2. I. 05. Gerader Schnitt dicht hinter der Ohrmuschel. Nach dem Zurückschieben des Periosts präsentiert sich die deutlich erhaltene Fissura mastoidea squamosa. Der Knochen vor derselben ist rauh und stark hyperämisch. Der Knochen — fast überall diploëtisch — erweist sich bei der Aufmeisselung sehr weich und ist mit blassen Granulationen durchsetzt bis ins Antrum hinein. Entfernung alles Krankhaften. Verband.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Prof. Ricker) von Stückchen aus dem Warzenfortsatze und einer Drüse auf demselben: Granulationen mit Knochenteilchen tuberkulös. Die Drüse ist leicht hyperplastisch, aber nicht tuberkulös.

Krankheitsverlauf: 25. I. 05. Wunde fast geschlossen. Aus dem r. Ohre nur ganz geringe Sekretion.

29. I. 05. Das Kind nimmt wenig zu sich, leidet an Durchfällen, die etwas blutig gefärbt sind.

1. II. 05. Patient ist in den letzten Tagen sichtlich abgemagert. Die Durchfälle bestehen fort. Das rechte Ohr eitert wieder stärker.

4. II. 05. Status idem. Temp. 40 °.

7. II. 05. In den letzten Tagen hat das Kind fast gar nichts mehr zu sich genommen. Temp. 39 °. Exitus letalis.

Die Sektion wird verweigert.

Fall III. Mastoiditis tuberculosa. Operation. Heilung.

Marie Pr., 1 Jahr alt, Maurerskind aus Nassenthiner Hütte. Aufgenommen am 25. II. 05, entlassen am 30. IV. 05.

Anamnese: Seit 3 Wochen eitert das rechte Ohr. Vor 4 Tagen trat eine Schwellung hinter dem rechten Ohre auf.

Status praesens: Das Kind ist in mittlerem Ernährungs- und Kräftezustand, sieht aber sehr blass aus. Auf dem rechten Warzenfortsatze besteht eine fluktuierende Schwellung, die Ohrmuschel erheblich vom Kopfe ab und abwärts drängend.

Operation: 25. II. 05. Durch einen geraden Schnitt dicht hinter der rechten Ohrmuschel wird ein grosser subperiostaler Abszess eröffnet. Die Corticalis des Processus mastoideus weist keine Fistel auf, doch ist sie verfärbt. Die Spitze des Warzenfortsatzes wird mit der Zange abgetragen, und dann die ganze Operation mit der Zange und dem scharfen Löffel zu Ende geführt. Der Knochen ist von spongiöser Beschaffenheit, sehr hyperämisch und grossenteils erweicht. Zellen und Antrum sind mit Granulationen ausgefüllt. Alles Krankhafte wird entfernt. Der Befund im Warzenfortsatz bei der Operation erweckt nicht den Verdacht auf Tuberkulose.

Die pathologisch-anatomische Diagnose (Prof. Ricker) lautet: Die Schnitte zeigen Knochenbälkchen und vermehrtes zellreiches Bindegewebe mit fleckiger Nekrose. Deutliche Tuberkel konnten in vielen Schnitten nicht gefunden werden, doch stellt die fleckige Nekrose den tuberkulösen Charakter sicher.

Krankheitsverlauf: Die Heilung zieht sich fast 2 $^{1}/_{2}$ Monate hin, verläuft aber ohne wesentliche Störung, nur mussten die stark wuchernden Granulationen mehrmals ausgekratzt werden. Das Mittelohr hörte auf zu eitern, zu gleicher Zeit wie sich die Warzenfortsatzwunde schloss.

30. IV. 05. Geheilt entlassen.

Fall IV. Tuberkulöse Fistel im linken Warzenfortsatz. Multiple Knochentuberkulose. Operation. Heilung.

Emma O., 8 Jahre alt. Aufgenommen 8. IV. 05, entlassen am 7. V. 05.

Anamnese: Das Kind wird von der chirurgischen Klinik übernommen, wo es wegen mehrerer Spinae ventosae und wegen Fungus pedis in Behandlung stand.

Vor einigen Tagen wurde dort auch eine von einem Schorfe bedeckte Fistel auf dem linken Warzenfortsatze entdeckt, die in den Knochen führte. Wie lange die Fistel bestanden hat, liess sich nicht ermitteln. Sie ist anscheinend unbeachtet geblieben, da sie nicht sezernierte und unter dem Schorfe versteckt lag. Eine Ohreiterung soll nie bestanden haben.

Status praesens: Auf dem linken Warzenfortsatze dicht hinter dem oberen Rande des Ohrmuschelansatzes führt eine enge Fistel in den Knochen. Die Mündung der Fistel ist von einem Schorfe bedeckt und von spärlichen blassen Granulationen eingerahmt. Die in die Fistel eingeführte Sonde stösst in ca. 1 cm Tiefe auf harten Knochen. Eine Schwellung der Bedeckungen des Warzenfortsatzes ist nicht vorhanden. Das linke Trommelfell ist getrübt, weist aber keinerlei Zeichen auf, die auf eine früher überstandene Otitis media hindeuteten. Das Gehör ist normal.

Diagnose: Mit Rücksicht auf die eigenartige Fistel im Warzenfortsatz ohne Entzündungserscheinung der Bedeckungen und im Hinblick auf die multiple anderweitige Knochentuberkulose wird die Diagnose auf Tuberkulose des linken Warzenfortsatzes gestellt.

Operation: 8. IV. 05. Gerader Schnitt dicht hinter der Ohrmuschel mitten durch die Fistel. Corticalis in der Fossa mastoidea dicht hinter dem Gehörgange fistulös durchbrochen. In der Fistelöffnung blassrote Granulationen. Der enge Fistelgang, der mit dem Meissel erweitert wird, führt durch sehr harten ganz sklerotischen Knochen in etwas über 1 cm Tiefe in einen kleinerbsengrossen Hohlraum. Dieser ist mit an einzelnen Stellen gelblich gefärbten (verkästen) Granulationen angefüllt. Die Knochenwandungen des kleinen Hohlraumes sind vollkommen glatt und hart. Beim Tiefermeisseln stösst man auf kleine, anscheinend vollkommen gesunde Zellen, die zum Antrum hinführen. Da aber keine Mittelohreiterung vorliegt, also auch voraussichtlich das Antrum gesund ist, wird bei dem gesunden Aussehen der zum Antrum führenden Zellen nicht tiefer gemeisselt, sondern nach dem Auskratzen der Granulationen der Verband angelegt.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Prof. Ricker): Die Granulationen enthalten Tuberkel und verkäste Partien.

Krankheitsverlauf: In dem sklerotischen Knochen bilden sich nur langsam Granulationen.

Am 7. V. 05 wird das Kind aus der Klinik weggeholt. Die Heilung hat im ganzen nur langsam Fortschritte gemacht. Die Wunde sieht aber gut aus und ist überall mit guten Granulationen bedeckt. Das linke Mittelohr ist von jeglicher Entzündung frei geblieben.

Die weitere Behandlung übernimmt der Hausarzt.

Fall V. Mastoiditis tuberculosa. Tuberkel auf Dura und Sinus transversus. Operation, Heilung.

Friedrich W., 8 Jahre alt, Sattlerskind aus Neu-Bukow. Eingetreten am 24. I. 05. entlassen am 22. VI. 05.

Anamnese: Das Kind leidet an einer ekzematösen Augenentzündung und wurde deshalb in die hiesige Augenklinik aufgenommen. Daselbst wurde eine rechtsseitige Ohreiterung festgestellt, die nach Angabe des Vaters schon längere Zeit bestehen soll. Als dann nach einigen Tagen eine Schwellung hinter dem rechten Ohre auftrat, wurde das Kind in die Ohrenklinik aufgenommen.

Status praesens: Ekzem an der rechten Ohrmuschel und an den Lippen. Der rechte Gehörgang ist angefüllt mit Eiter und mit gequollenen abgestossenen Epidermismassen, das Trommelfellbild unklar. Über dem unteren Teile des rechten Warzenfortsatzes befindet sich eine ziemlich scharf begrenzte fluktuierende Schwellung, ungefähr kirschgross.

Auf den Lungen ist nichts Krankhaftes nachzuweisen.

Operation: 24. I. 05. Schnitt durch die Schwellung entleert zähe, schmierige, graugelbe homogene Masse, die subperiostal lag. Knochen an der Oberfläche hyperämisch und rauh, stellenweise von Granulationen durchbrochen, neben welchen Eiter vorquillt. Weiteres Vorgehen mit Meissel und Zange zeigt, dass die ganze Spitze des Processus mastoideus von Eiter und Granulationen durchsetzt ist. Diese Erkrankung geht bis zum Sinus und zur Dura der hinteren Schädelgrube. Sinus und Dura in grosser Ausdehnung bedeckt von höckrigen Bildungen in der Grösse von Hirse-Hanfkörnern. Dieselben sind teilweise braunrot, teilweise graugelb gefärbt. Durch sie hindurch fühlt man Pulsation. Durch Abtragen von Knochen nach hinten und oben wird normale Dura erreicht, von der sich die beschriebenen Wucherungen scharf abgrenzen. Nach unten erstreckt sich die Veränderung entsprechend dem Sinus und der medianwärts von ihm gelegenen Dura cerebelli bis fast zur Fossa jugularis. Die Granulationen werden ganz vorsichtig oberflächlich etwas abgekratzt. Das Antrum wurde nicht erreicht, sondern man gelangte nach Entfernung des erweichten Knochens in der Richtung auf das Antrum hin auf resistenten und anscheinend normalen Knochen.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Prof. Ricker): Spongiöser Knochen mit zahlreichen Tuberkeln und tuberkulöses Gewebe ohne Knochenbälkchen.

Krankheitsverlauf: Bis Ende März Allgemeinbefinden gut. Die Wunde hat nur langsam granuliert. Die Granulationen waren zeitweise von schlaffem blassen Aussehen und mussten mehrmals ausgekratzt werden. Doch hat sich die Wunde in letzter Zeit sehr verkleinert.

3. IV. In den letzten Tagen Temp. — 39^5. Die Operationswunde sieht wieder schlechter aus, die Ränder wie angefressen und die Granulationen schlaff. Durch die Granulationen hindurch stösst die Sonde auf rauhen Knochen. Das rechte Mittelohr sezerniert noch.

Nachoperation: 3. IV. Auskratzen der schlaffen Granulationen. Zum Antrum, Gehörgang und nach hinten oben zu erweichter und morscher Knochen. Möglichste Entfernung alles Krankhaften. Verband.

7. IV. Temp. noch immer erhöht geblieben bis 38^4.

Pulmones: Uber dem rechten Unterlappen ist der Perkussionsschall gedämpft. Von Spinae scapulae bis Angulus scapulae hat das Exspirium



bronchialen Beiklang, weiter abwärts ist das Atemgeräusch abgeschwächt. Über dem ganzen gedämpften Bezirke hört man mäſsig viel mittelblasige Rhonchi und leichtes pleuritisches Reiben. Feuchter Umschlag um den Thorax. Bettruhe.

30. IV. Die Dämpfung über dem rechten Unterlappen ist unverändert geblieben. Es sind aber keine Rasselgeräusche mehr zu hören. Atemgeräusch, namentlich Exspirium zwischen Spina und Angulus scapulae rauh, abwärts noch abgeschwächt.

Die Operationswunde hat sich sehr verkleinert, die Granulationen sehen noch etwas schlaff aus. Das Mittelohr sezerniert noch. Patient steht seit einigen Tagen wieder auf. Jodpinselung über dem rechten Unterlappen.

Keine Temperatursteigerung mehr.

22. VI. Patient wird nach Hause entlassen. Die Wunde hat sich langsam geschlossen. Aus dem rechten Mittelohre besteht noch ganz geringe Sekretion. Die Trommelfellperforation liegt vorne unten. Über den Lungen ist rechts hinten unten vom Angulus scapulae abwärts der Perkussionsschall verkürzt und das Atemgeräusch etwas abgeschwächt. Rhonchi sind nicht zu hören.

Anfang August kommt Patient wieder. Die Warzenfortsatznarbe ist oberflächlich entzündet. Die geringe Sekretion aus dem rechten Mittelohr besteht noch fort. Der Lungenbefund ist unverändert geblieben. Das Allgemeinbefinden ist gut.

Fall VI. Tuberkulöse Mastoiditis links. Tuberkel auf dem Sinus transversus und der Dura. Operation. — (Noch in Behandlung.)

Alexander J., 14 Jahre alt, aus Kiew. Eingetreten am 24. VII. 05.

Anamnese: Im November 1904 litt Patient an heftigen linksseitigen Ohrschmerzen. Nach 4—5 Tagen stellte sich eitriger Ausfluss aus dem linken Ohre ein. Seitdem zeitweise Schmerzen im und hinter dem linken Ohre. Schwindel und Erbrechen sind nie vorhanden gewesen, angeblich auch kein Fieber, wenigstens in der letzten Zeit nicht. In Kiew wurden wiederholt Granulationen aus dem linken Ohre entfernt und mikroskopisch untersucht und bald für Karzinom, bald für Tuberkulose erklärt. Vor Monaten soll eine starke Schwellung hinter dem linken Ohre bestanden haben. die dann aber viel geringer geworden ist. Jetzt spürt Patient ab und zu Schmerzen im linken Ohr.

Status praesens: Patient ist ein schlanker, für sein Alter grosser Mensch von normalem Aussehen. Er fühlt sich gesund. Die oberen Luftwege weisen ebensowenig wie die Lungen krankhafte Veränderungen auf. Starke Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand links, bis fast zum völligen Gehörgangsverschluss. Spärlicher Eiter, keine Granulationen zu sehen. Auf dem linken Processus mastoideus über der Fossa mastoidea eine zirkumskripte etwa Zehnpfennigstück grosse druckempfindliche Schwellung. — Der Stimmgabelton wird beim Weberschen Versuch auf der kranken Seite gehört.

Operation: Gerader Schnitt etwa $^1/_2$ cm hinter der Ohrmuschelansatzlinie durch die Höhe der Schwellung. Die Schwellung ist bedingt durch eine auf dem Schnitte blasse gleichmäfsige Infiltration der Gewebe, enthält keine Drüse. Das Periost lässt sich leicht zurückschieben. Der Knochen ist oberflächlich arrodiert. Am hinteren Rande der Fossa mastoidea durchbricht eine blasse Granulation die Corticalis. Der Knochen ist brüchig. Beim 2. Meisselschlage kommt man in einen fast erbsengrossen käsigen Herd. Weiterhin zeigt sich der Knochen teils kompakt, teils diploëtisch mit wenig pneumatischen Zellen. Er ist weich und brüchig, mit blassen stellenweise käsigen Granulationen durchsetzt. Alsbald wird der Sinus erreicht, ebenso die Dura der mittleren Schädelgrube. Sowohl diese, wie der Sinus zeigen auf blaurotem Grunde zahlreiche schmutziggraue knötchenartige Erhebungen. Diese sitzen sehr dicht und konfluieren hie und da miteinander. Nunmehr wird der Hautschnitt oberhalb der Muschel nach vorne verlängert und die Muschel nach vorne gedrängt. Die hintere knöcherne Gehörgangswand, die mit käsigen Herden durchsetzt ist, wird bis zur Paukenhöhle abgetragen und ebenso muss die obere Gehörgangswand entfernt werden. Die Knocheneiterung erstreckt sich durch den ganzen Warzenfortsatz, der vollständig entfernt wird. Nahe dem Antrum, das sehr klein ist und wenig Granulationen enthält, ist der Knochen nur weich und hyperämisch, nicht aber von käsigen Herden durchsetzt. In der Paukenhöhle finden sich Granulationen. Hammerkopf und Ambosskörper sind stark arrodiert. Der kranke Sinus und die kranke Dura des Schläfenlappens werden allseitig weiter freigelegt und die die beiden aufgedeckten Bezirke scheidende obere Felsenbeinkante wird entfernt. Dabei zeigt sich, dass die Erkrankung beider Stellen unmittelbar in einander übergeht. An der Dura des Schläfenlappens wird die erkrankte Partie auch durch Abmeisselung von der Pars squamosa nach oben hin blossgelegt. Die hintere Wand des Weichteilgehörganges, welche käsig infiltriert ist, wird exzidiert. Einstreuen von Jodoform — Verband.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Prof. Ricker): Die Stücke aus dem Warzenfortsatz, wie die von der hinteren Gehörgangswand enthalten zahlreiche Tuberkel mit Riesenzellen.

Krankheitsverlauf: Die Temperatur ist während des ganzen Krankheitsverlaufes normal geblieben. Es wurde häufig Verbandwechsel vorgenommen und ziemlich reichlich Jodoform auf die Wunde gestreut. Mitte Juli wurden die Granulationen zu weich und zu üppig, weshalb am 24. VII eine Ausschabung in Narkose sich nötig erwies. Die ausgeschabten Granulationen waren schwammig, dunkelrot und zeigten etwa halbstecknadelkopfgrosse gelbliche Stellen. Vollkommene Auskratzung der Höhle. Der unterliegende Knochen scheint nur vorne oben an der Paukenhöhle und nach dem Gehörgange zu erweicht; der erweichte Knochen wird entfernt. Seitdem täglicher Verbandwechsel vom 3. Tage der Operation an. Die postaurikuläre Wunde wird nur locker tamponiert. Es wird durch Tamponade vom Gehörgange aus die Heilung so erstrebt, dass der Gehörgang ohne Stenosenbildung nach hinten anheilt.

Die mikroskopische Untersuchung der, schon makroskopisch als tuberkulös erkannten, ausgekratzten Granulationen durch Prof. Ricker ergibt: Zahlreiche Riesenzellen haltige Tuberkel im Granulationsgewebe.

5. VIII. Die Wunde sieht gut aus und hat sich stark verkleinert. Der Gehörgangsrest hat sich gut nach hinten angelegt.

Die neue statistische Untersuchungsreihe (siehe nachstehende Tabelle), d. h. also sämtliche Fälle von Mastoititiden in ununterbrochener Reihenfolge bei Kindern bis zu 7 Jahren, umfasst diesmal 20 Fälle. 4 mal lag eine doppelseitige Mastoiditis vor. (Nr. 4, 11, 12, 13.) Die Statistik beläuft sich also insgesamt auf 24 Mastoidititen.

Fall Nr.	Mastoiditis im Anschluss an eine genuine Otitis media		Scharlach-mastoiditis		Tuberkulöse Mastoiditis		Doppelseitige Erkrankung
	rechtsseitig	linksseitig	rechtsseitig	linksseitig	rechtsseitig	linksseitig	
1		L					
2				L			
3	R						
4				L	R		+
5				L			
6		L					
7				L			
8					R		
9				L			
10				L			
11			R	L			+
12	R	L					+
13	R	L					+
14					R		
15				L			
16	R						
17		L					
18		L					
19		L					
20				L			
Sa.	4	7	1	9	3	0	4
	11		10		3		

Hier ist gleich auf einen wichtigen Unterschied im Material hinzuweisen. Entstammten die Fälle der ersten Statistik einer Zeit, in der keinerlei Epidemieen vorhanden gewesen waren, so fällt die zweite in eine Zeit, in der eine starke Scharlachepidemie herrschte. Bei 9 der 20 Kinder (Nr. 2, 4, 5, 7, 9, 10, 11, 15, 20) sind die Warzenfortsatzentzündungen die Folge von Scharlachotitiden. Dementsprechend sehen wir auch die Zahl der Tuberkulosen sinken, wie wir bereits in der ersten Arbeit für solchen Fall annahmen. Gegen die 4 Tuberkulosen auf 19 Mastoiditiden der ersten Reihe kommen jetzt nur 3 Tuberkulosen auf 24 Warzenfortsatzeiterungen.

Dadurch sinkt die Häufigkeit der tuberkulösen Mastoiditiden von $^1/_5$, wenn wir jetzt beide Statistiken zusammenfassen — 43 Fälle mit 7 Tuberkulosen — auf etwas weniger als $^1/_6$ der Mastoiditiden im Kindesalter herab. Weitere Untersuchungen müssen ergeben, ob diese Zahl auch für eine grössere Anzahl von Fällen noch ihre Richtigkeit behält.

Auf jeden Fall bleibt so viel sicher, dass die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter unerwartet häufig vorkommt.

Diese Form der Mastoiditis, die wir nach unseren früheren Ausführungen als eine primärossale ansehen müssen, hat daher ein weit grösseres praktisches Interesse, als die sekundärossale, d. h. also einer tuberkulösen Mastoiditis, die ihre Entstehung einer fortgeleiteten Paukenhöhlentuberkulose verdankt.

Fall I (Nr. 4 der Statistik) verdient im Hinblick auf seine Ätiologie noch eingehender besprochen zu werden.

Er betrifft — kurz rekapituliert — ein Mädchen, das eine doppelseitige Scharlachotitis acquirierte. Zunächst führte die linksseitige Ohreiterung, einige Wochen darauf auch die rechtsseitige, zu einer Mastoiditis. Während nun die mikroskopische Untersuchung ergab, dass links nur eine einfache Mastoiditis vorlag, wurde auf der rechten Seite durch sie eine tuberkulöse Mastoiditis festgestellt.

Wir glauben uns dies so erklären zu müssen, dass ein latenter tuberkulöser Herd im rechten Warzenfortsatz vorhanden war. Infolge der Scharlachotitis kam es zu einer Mastoiditis, ohne dass an einen kausalen Zusammenhang mit der Tuberkulose hierbei gedacht zu werden braucht. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde der tuberkulöse Herd zufällig entdeckt. Gegen die Annahme einer Infektion und Entwicklung der Tuberkulose nach Beginn der Erkrankung in den Warzenzellen scheint uns vor allem die Kürze der Zeit zu sprechen.

Es liegt also ein zufälliges Zusammentreffen einer Scharlach- mit einer tuberkulösen Mastoiditis vor.

Wir ersehen daraus, dass man bei Scharlachmastoiditiden und überhaupt bei Mastoiditiden, die im Gefolge einer akuten Infektionskrankheit entstehen, nicht von vorneherein Tuberkulose ausschliessen darf, sondern immer mit der Möglichkeit des Zusammentreffens beider rechnen muss.

Noch nach einer anderen Richtung hin ist der Fall für uns von Bedeutung.

Wir konnten in unserer ersten Publikation über vorliegendes Thema nur den Wahrscheinlichkeitsbeweis für unsere Auffassung erbringen, dass es sich bei der tuberkulösen Mastoiditis im Kindesalter fast durchweg um eine primärossale-hämatogene tuberkulöse Infektion handele. Allerdings konnten wir dafür so viele und triftige Gründe anführen, dass unsere Schlussfolgerung einwandsfrei erschien, trotzdem wir den exakten anatomischen Nachweis schuldig bleiben mussten. Auch jetzt können wir unsere Auffassung nicht durch einen Sektionsbefund erhärten, da uns bei dem einzigen Todesfall unter unseren jetzigen Fällen wiederum die Sektion ausgeschlagen wurde. Dafür lassen sich aber aus den jetzigen Fällen neue Gesichtspunkte für unsere Ansicht der hämatogenen primärdossalen Infektion anführen.

Oben erwähnter Fall ist der einzige, bei dem wir Gelegenheit hatten, den ganzen Krankheitsverlauf vom Beginn der Ohreiterung an zu verfolgen. Die rechts- und linksseitige Mittelohreiterung, aus der sich auf der einen Seite eine nichttuberkulöse, auf der anderen (rechten) aber eine tuberkulöse Mastoiditis entwickelte, zeigten vollkommen das gleiche Bild. Der rechtsseitige Trommelfellbefund bot nur die Zeichen einer gewöhnlichen Otitis media acuta und nicht ein Symptom, das für eine tuberkulöse Infektion gesprochen hätte. Das ätiologische Moment der Mittelohreiterung ist zweifellos der Scharlach gewesen. Für die Annahme einer per tubam induzierten Warzenfortsatztuberkulose fehlt also das notwendige Mittelgied — die tuberkulöse Otitis media. Folglich muss die Tuberkulose auf dem Blutwege in den Warzenfortsatz gelangt sein.

Noch klarer ist bei Fall IV der Beweis zu erbringen, dass die Warzenfortsatztuberkulose nur hämatogen entstanden sein konnte. Hier ist der Operationsbefund vollkommen gleichwertig einem anatomischen Präparat.

Wie erinnerlich litt das betreffende Kind an multipler Knochentuberkulose (an der rechten Hand und am linken Fusse) und wies im

linken Warzenfortsatze dicht hinter dem oberen Rande des Ohrmuschelansatzes eine Fistel auf. Bei der Operation zeigte sich nun, dass die Fistel auf einen kleinerbsengrossen Granulationsherd führte. Der Knochen um die Fistel und um den Granulationsherd herum war vollkommen sklerotisch, die Knochenwandung des Granulationsherdes vollkommen glatt und nirgends erweicht. Beim Tiefermeisseln zum Antrum hin stiess man auf kleine Zellen von normaler Beschaffenheit.

Wäre die Erkrankung von der Paukenhöhle fortgeleitet, so wäre ein solcher Befund — ganz normale Beschaffenheit der Warzenzellen in der Umgebung des Antrums und Sklerosierung des weiter nach aussen gelegenen Knochenpartie infolge des Entzündungsreizes — undenkbar.

Der Fall liegt deshalb so klar, weil anscheinend keine Mischinfektion bestand und die Tuberkulose sich nach aussen und nicht zum Antrum hin ihren Weg bahnte.

Ähnlich ist vielleicht der Operationsbefund bei Fall V und VI zu verwerten. Im Fall V war der Warzenfortsatz namentlich in seinem äusseren Teile erweicht und morsch, während zum Antrum hin der Knochen hart wurde. Im Falle VI erwies sich der Knochen in der Nähe des Antrums nur weich und hyperämisch, aber nicht, wie sonst im ganzen Processus, von käsigen Herden durchsetzt. Bei von der Pauke fortgeleiteter Tuberkulose hätte wohl der das Antrum begrenzende Knochen die stärkste Zerstörung aufweisen müssen.

Wir halten übrigens nicht nur diese vier, sondern auch die beiden noch nicht erwähnten Warzenfortsatztuberkulosen (Fall II und III) für hämatogen-primärossal entstanden. Es wären dafür dieselben Argumente anzuführen, die wir in der ersten Arbeit aufstellten: Kein nachweisbarer tuberkulöser Herd in den oberen Luftwegen, keine Symptome für eine tuberkulöse Mittelohreiterung, besondere Reichhaltigkeit des Warzenfortsatzes im Kindesalter an Diploë und infolgedessen eine besondere Disposition des kindlichen Warzenfortsatzes zur tuberkulösen Erkrankung.

Neuerdings hat Haike[1]) 5 Fälle von tuberkulöser Ohrerkrankung im Säuglingsalter veröffentlicht. Er nimmt für alle 5 Fälle eine Infektion des Mittelohres durch die Tuben an, und zwar, weil sich stets tuberkulöse Geschwüre in ihr vorfanden. Uns scheint nur bei Fall 5 die Wahrscheinlichkeit dieses Infektionsmodus vorhanden zu sein, da sich hier

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 24.

auch in Mund- und Rachenhöhle zahlreiche tuberkulöse Geschwüre befanden. Bei den übrigen Fällen ist es dagegen sehr zweifelhaft, ob die Tube den Invasionsweg der Tuberkulose bildete. Es spricht einiges mehr für die hämatogene Infektion des Ohres. Haike gibt auch selbst zu, dass diese Annahme nahe liege, doch werde sie durch die Tubenerkrankung widerlegt. Nun kann ja aber die Tube auch sekundär durch Propagation der Tuberkulose vom Ohre aus erkrankt sein. Für die hämatogene Entstehung der Tuberkulose im Ohr wäre namentlich die auffallend starke Zerstörung im knöchernen Teile des Schläfenbeins anzuführen, und dass es sich in allen Fällen um eine disseminierte Tuberkulose handelte, in mehreren Fällen ausser Lungen und Drüsensystem z. B. noch die Milz ergriffen war. Tuberkelbazillen kreisten also sicherlich im Blute.

Nach unseren Erfahrungen müssen wir eben bei Kindern die primär-ossale (hämatogene) Art der Infektionen des Ohres, resp. Warzenfortsatzes als die gewöhnliche ansehen und nur bei triftigen Gegengründen die Infektion per tubam für vorliegend erachten.

Fall IV ist für uns noch nach einer anderen Seite hin von Bedeutung gewesen.

Er war einer der seltenen Fälle, bei dem sich von vorneherein die Diagnose auf Tuberkulose stellen liess. Die multiple anderweitige Knochentuberkulose, die eigenartige Fistel im Warzenfortsatze mit ihren schlaffen Granulationen, das Fehlen einer entzündlichen Infiltration der Warzenfortsatzbedeckungen und vor allem das Fehlen einer Mittelohreiterung mussten die Diagnose auf Tuberkulose sichern.

Sonst war es uns nur noch bei Fall V und VI möglich makroskopisch die Diagnose auf Tuberkulose zu stellen und zwar durch den Befund bei der Operation. Dura und Sinus waren hier bedeckt mit Tuberkelknötchen, ein Bild, das wir bereits bei einem der früher veröffentlichten Fälle kennen gelernt hatten. Wir möchten hiermit noch einmal besonders auf dieses eigenartige und für die Diagnose so wichtige Bild hingewiesen haben. Augenscheinlich setzt die Dura dem Vordringen der Tuberkulose einen sehr energischen Widerstand entgegen. Selbst bei der so ausgedehnten und üppigen tuberkulösen Granulationsbildung auf Dura und Sinus im Falle VI hatte die Erkrankung es noch nicht vermocht, die harte Hirnhaut zu durchbrechen.

Bei den übrigen Fällen (I, II u. III) entschied erst das Mikroskop die Diagnose.

Ein angeblich sicheres diagnostisches Hilfsmittel, das anzuwenden

wir früher keine Gelegenheit hatten, konnten wir diesmal auf seine Verwertbarkeit hin prüfen.

Nach Haug soll das erste und ein sicheres Zeichen einer Tuberkulose im Warzenfortsatze die tuberkulöse Infiltration einer Drüse auf dem Processus mastoideus sein.

Bei Fall II fanden wir diesmal eine geschwollene Drüse auf dem Warzenfortsatze. Die mikroskopische Untersuchung ergab nur eine leichte Hyperplasie der Drüse, aber keine Tuberkulose.

Da wir es ja fast immer bei der Warzenfortsatztuberkulose mit einer Mischinfektion zu tun haben, ist dieses Ergebnis leicht verständlich.

Dieser Fall zeigt, dass uns der mikroskopische Befund einer geschwollenen Drüse auf dem Warzenfortsatre, wenn er keine Tuberkulose ergibt, keinen Aufschluss über die Art der Erkrankung in der Tiefe verschafft. Ob eine tuberkulöse Infiltration einer Warzenfortsatzdrüse nun stets, wie es Haug behauptet, eine Tuberkulose in diesem Knochen andeutet, müsste noch nachgewiesen werden. Es scheint, dass schon eine tuberkulöse Mittelohreiterung eine spezifische Infektion dieser Drüsen bedingen kann. Wenigstens ist bei dem zweiten von Haike angeführten Falle nichts von einer Erkrankung im Processus mastoideus erwähnt und doch waren infolge der tuberkulösen Ohreiterung allein die Drüsen auf dem Warzenfortsatz verkäst.

Bezüglich des Krankheitsverlaufes haben wir bei unseren jetzigen Fällen den Eindruck gewonnen, dass sich die Ausheilung der Wunde im allgemeinen doch etwas länger hinzieht, als bei gewöhnlichen Mastoiditiden, und dass wir häufiger gezwungen werden, die Wundgranulationen auszukratzen und den Knochengrund zu revidieren.

Jedoch ist in den meisten Fällen eine vollkommene Heilung zu erzielen. Und zwar gelingt sie fast durchweg mit der einfachen Warzenfortsatzaufmeisselung. Bei unseren jetzigen Fällen sahen wir uns nur im Fall VI genötigt, die Radikaloperation auszuführen.

Die Entscheidung, ob man mit einfacher Warzenfortsatzaufmeisselung auskommt oder radikal operieren muss, dürfte meist erst bei der Operation zu treffen sein. Es empfiehlt sich jedenfalls, auch wenn über die Art der Erkrankung kein Zweifel bestehen sollte, zunächst zu versuchen, mit der einfachen Aufmeisselung auszukommen, da die Paukenhöhle ja zumeist noch gar nicht tuberkulös infiziert ist.

Eine Spontanheilung der Warzenfortsatztuberkulose hielten wir früher für unwahrscheinlich; sie scheint uns jetzt aber doch möglich zu sein.

Wir stützen uns hierbei auf Fall IV. Hier hatte der von dem Entzündungsherd ausgehende Reiz zu einer vollkommenen Sklerosierung des Knochens in der Umgebung des Krankheitsherdes geführt. Die den Granulationen anliegenden Knochenwandungen waren ganz glatt und hart, also sicher nicht mehr tuberkulös erkrankt. Es machte so der Befund den Eindruck, als ob der Granulationsherd über kurz oder lang gänzlich eliminiert werden und somit eine Spontanheilung eintreten würde.

Von unseren 5 Fällen endete nur einer (Fall II) tötlich. Er betraf ein 10 Monate altes Kind. Der Tod trat anscheinend durch eine tuberkulöse Hirn- und Darmkomplikation ein, nachdem die Operationswunde fast ausgeheilt war.

Wir sehen somit unsere frühere Auffassung über die Gefährlichkeit der Warzenfortsatztuberkulose bestätigt, dass nämlich die Erkrankung, je jünger das Kind, desto ernster zu nehmen ist. Besonders gefährdet sind Kinder im ersten Lebensjahre. Bei älteren Kindern ist die Erkrankung verhältnismäfsig günstig prognostisch zu beurteilen. Selbst bei der so ausgedehnten und schwer vernachlässigten Erkrankung im Falle VI ist nach dem augenblicklichen Befunde berechtigte Hoffnung auf Ausheilung vorhanden.

Werfen wir nun einen Blick zurück auf unsere neuen 6 Fälle von Warzenfortsatztuberkulose, so sehen wir unsere Folgerungen aus den 8 früheren Fällen fast durchweg bestätigt. Wir hätten nur Punkt 1 dahin zu ändern, dass nicht $^1/_5$ aller kindlichen Mastoiditiden (NB. müsste heissen: aller Mastoiditiden bei Kindern bis zu 7 Jahren) tuberkulös sind, sondern nicht ganz $^1/_6$. Wir möchten hierzu aber noch bemerken, dass es uns gar nicht so sehr darauf ankam, eine möglichst exakte Zahl zu finden, — die ja doch nur einen relativen Wert haben kann — wie darauf, nachzuweisen, dass die primärossale-hämatogene Warzenfortsatztuberkulose viel häufiger ist, als die sekundäre, von einer tuberkulösen Paukenhöhlenerkrankung fortgeleitete. Diese Form der tuberkulösen Mastoiditis haben wir in der Zeit, in der wir die 14 hämatogenen Warzenfortsatztuberkulosen beobachteten, überhaupt nicht zu Gesicht bekommen.

VII.

Über Othaematom des rechten Ohres bei schweizerischen Schwingern.

Von Professor Dr. Valentin in Bern.

Während die Lehre vom Othaematom im allgemeinen seit 1833 in der medizinischen und besonders in der psychiatrischen Literatur eine nicht unbedeutende Rolle gespielt hat, war es bis jetzt unbekannt, dass unter den schweizerischen Schwingern diese sonst seltene Affektion recht häufig und zwar ausschliesslich rechts vorkommt.

Bekanntlich ist das Schwingen ein Nationalspiel der Bergbewohner, und zwar eine durch bestimmte Regeln und eine bestimmte Kleidung (Schwinghosen) von altersher genau normierte Weise von Ringen. Es kommt beim Schwingen darauf an, durch kräftige Griffe den Gegner auf Rücken und Fersen niederzuzwingen. Schon aus dem Anfang des 19. Jahrhunderts existiert eine Serie sehr hübscher Zeichnungen der verschiedenen Schwingerstellungen (Reise in das Berner Oberland von J. Rud. Wyss, Professor, Bern 1816, Atlas) und der Text erwähnt aus jener Zeit, in genauer Angabe der noch heute unverändert geltenden Kampfregeln, des sogenannten »Stiches« als einer dabei erlaubten Kunst. Beim »Stich« sucht der Schwinger durch Druck der rechten Kopfseite gegen die Brust und Schulter des Gegners diesen niederwärts zu drängen. Nicht alle Schwinger »stechen«, manche aber »stechen hoch«, mit dem obern Teil des Kopfes und alle diese erwerben keine Othaematome. Andere aber »stechen tief«, d. h. mit dem Ohrteile, und letztere, vielleicht 5 % der Gesamtzahl oder mehr, zeigen die durch Othaematom veranlasste Verunstaltung der rechten Ohrmuschel. Den Schwingern ist dies bekannt und sie machen sich gegenüber einem Besitzer eines solchen Ohres beim Kampfe auf das »Stechen« gefasst. Eigentümlicherweise aber haben selbst in der Schweiz die Ärzte das Schwingerohr nie beschrieben.

So findet man in dem Lehrbuch der Ohrenheilkunde von Wilh. Rau (damals Professor und Vorsteher der ophthalmiatrischen und otiatrischen Poliklinik in Bern), welches 1856 in Bern erschienen ist, das Othaematom ausführlich und mit Angabe exotischer Beispiele geschildert, ohne Erwähnung des einheimischen Schwingerothaematoms; Gudden, der Professor in Zürich war, gedenkt in seinen berühmten Arbeiten über Othaematom aus Irrenhäusern (Zeitschrift für Psychiatrie XIX, 1862,

und Virchows Archiv 51, 457) desselben ebenfalls nicht, und auch bei Klebs, der in Bern sein Lehrbuch der pathologischen Anatomie verfasst hat, findet sich (Bd. I, 98) ein gntes Kapitel über Othaematom, ohne dass die oben angeführte Ätiologie genannt würde.

Und doch war die Othaematom-Literatur im ganzen schon früh eine sehr reiche. Seit Bird (Über die Entzündung des äussern Ohres bei Verrückten, v. Gräfes nnd Walthers Journ. 1833, Bd. 19) und Ferrus (Gaz. des hôpitaux 1838, 565) darauf hingewiesen hatten, dass solche Verunstaltungen in Irrenanstalten sehr häufig waren, glaubte man, dass es sich dabei um eine eigentümliche, meist durch progressive Paralyse veranlasste Erweichung des Ohrknorpels handle, welche die Ohrblutgeschwulst verursache oder wenigstens dazu prädisponiere. Diese Anschauungen, die besonders durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von L. Meyer (Centralbl. f. med. Wiss. 1864, 65 und Virch. Arch. 33, 457) und Parreidt (Dissert. inaugur. 1864 Halle) unterstützt wurden, haben in Gudden (l. c.) einen siegreichen Gegner gefunden. Derselbe zeigte, dass Othaematom keineswegs durch die allerdings an sich nicht seltene Knorpelerweichung bedingt wird, und dass es sich in Irrenanstalten fast ausschliesslich um Misshandlung der Kranken durch brutale Wärter handelt. Am Schlusse seiner zweiten Arbeit steht der noch heute giltige Satz: »Ich bleibe dabei, dass diejenige Irrenanstalt eine schlechte sei, in der frische Othaematome nicht zu den Seltenheiten gehören.«

Eine grosse Reihe von Aufsätzen vieler Autoren hat seitdem für und wider die rein traumatische Ätiologie der Othaematome weitere Gründe angeführt. Indessen scheint mir der heutige Stand der Frage am kürzesten und besten in dem vortrefflichen Grundriss der Otologie von H. Schwartze und C. Grunert (Leipzig 1905) mit folgenden Worten dargestellt zu sein: »Seine (des Othaematomes) traumatische Entstehungsart ist sicher erwiesen. Die Frage seiner Entstehung dagegen auf nicht traumatischem Wege steht bis heute noch auf dem schwankenden Boden der Hypothese.«

Freilich kann unter Umständen schon ein leichtes Trauma Othaematom bewirken, wenn nämlich die Richtung des Stosses gerade den Antitragus oder Anthelix trifft. Ich habe einen solchen Fall bei einem jungen Mann beobachtet, welcher nur leicht mit dem Kopfe gegen einen Balken anschlug, und erst am folgenden Tage die Ohrblutgeschwulst bemerkte. So sind auch zahlreiche und recht verschiedene Veranlassungen dieses Leidens beschrieben worden. Ohrfeigen und Faustschläge

treffen meist das linke Ohr, und so wird man bei linksseitigem Othaematom, wie es besonders bei Soldaten beschrieben worden ist, auch wenn es unter der Rubrik »spontanes Othaematom« figuriert, an Püffe der Kameraden und Unteroffiziere denken müssen. Unter 27 von R. Chimani (Politzer, Lehrbuch 1901, 178) angeführten Fällen bei Soldaten waren 25 linksseitig. Ein Berufsothaematom wird mancherorts bei Metzgern beobachtet, welches durch Aufwerfen der Fleischmulden auf die Schulter zustande kommt, bisweilen ohne dass die Läsion vom Verletzten auch nur sofort bemerkt wird. (Laubinger, A. f. O. 47, 1899.) E. Bloch hat das Leiden bei zwei Salto-mortale-Fängern in einem Zirkus gesehen und von ihnen gehört, dass alle ihre Spezialkollegen die Verunstaltung des Ohres zeigen (Z. f. O. XX, 53). Zaufal und auch Trautmann (Operat. am Gehörorgan, Berlin 1901, 7) haben dies bestätigt. Auffallend selten scheint Othaematom bei Boxern zu sein; ich konnte nur einen Fall in der Literatur finden (Toynbee, Lehrb. Ausg. Moos, 1863, 24.)

Eine schlagende Analogie der schweizerischen Schwinger findet sich in der Berufsklasse der japanischen Ringer. Schon Virchow (Virch. Archiv 101, 387) hat einen Fall von Verkrüppelung des rechten Ohres bei einem ausgezeichneten Ringer beschrieben, welcher ihm mitteilte, dass solche Ohren in Japan ihrem Besitzer zu besonderem Ruhm gereichen — etwa wie die Renommierschmisse unserer Studenten. Die Verletzungen kommen dadurch zustande, dass der Ringer seinen Gegner mit der Ohrseite gewaltig gegen die Brust stosse, und aus der Grösse der Ohrveränderung könne man auf die Grösse der angewandten Kraft schliessen. Yasusaburo Sakaki in Tokio hat auf Veranlassung von Prof. K. Miura (Mitteilungen aus der med. Fakultät zu Tokio, IV, 1900, 191) die »Pankratiastenohren der japanischen Ringer« genau geschildert. Seine Abhandlung, welche auf der Beobachtung von 29 Fällen unter 72 Ringern von Beruf beruht, ist mit den besten Abbildungen der von Ohrblutgeschwulst und ihren Folgen bewirkten Ohrmuschelveränderungen illustriert, die wir bisher besitzen. Wie seine Tafel I und die Beschreibung dazu zeigen, sind die Griffe der japanischen Ringer denen der Schweizer Schwinger sehr ähnlich. Besonders wird dabei unterschieden zwischen rechtem und linkem »Sashi«, dem Einstecken des Armes nach rechts oder nach links. »Wenn ein Ringer seine rechte Gesichtshälfte an den Körper des Gegners anlegt und mit seinem rechten Arme von der linken Seite des Gegners her ihn umarmt, so spricht man von Migisashi, rechtem Sashi, im entgegengesetzten Fall von

Hiderisashi, linkem Sashi. Hierbei ist die betreffende Ohrmuschel natürlich einer direkten Gewalteinwirkung, dem Drücken und Reiben ausgesetzt, so dass dabei Quetschungen und Blutungen leicht zustande kommen können.« Ein mit frischem Othaematom behafteter Ringer sagte Sakaki: »In unserer Gesellschaft findet man diesen Ohrtumor so oft, dass man es für gar nichts hält, dass jeder Ringer einmal in seinem Leben daran zu leiden hat.«

In Europa hatten schon die Ringer und Faustkämpfer Griechenlands durch Othaematom geschädigte Ohren, und ihre von griechischen und römischen Künstlern gebildeten Statuen und Bronzen sind in nicht geringer Zahl erhalten geblieben. Winkelmann hat zuerst auf das »Pankratiastenohr« hingewiesen, das bei den Bildnissen des Herakles, Polydeukes und andern Heroen gefunden wird. Besonders schöne Beispiele dieser Art geben die Ohren des Borghesischen Fechters im Louvre in Paris und die der Bronzestatue eines Faustkämpfers im Museum der Thermen zu Rom. So war es auch den Ärzten jener Zeiten schon bekannt. Hippokrates (Körner, Die Ohrenheilkunde des Hippokrates, Wiesbaden 1896) hat dabei ganz richtig zu grosser Vorsicht bei therapeutischen Eingriffen geraten, und auch Celsus (Lib. VIII, Kap. VI) gibt einen einfachen Klebeverband für Frakturen im Ohrknorpel an.

Auf die analogen Befunde bei schweizerischen Schwingern wurde ich durch den Bericht eines Kollegen aufmerksam gemacht, der einen solchen anderer Ursachen wegen behandelte.

Da ich kurz darauf einen ganz ähnlichen Fall zu Gesicht bekam, so suchte ich durch eigene Beobachtung an dem »Vorschwinget« (18. Juni) und am grossen Interlakener Schwingfest dieses Jahres (24.—26. Juni) weitere Othaematome zu entdecken, und ich habe 14 Fälle teils nur gesehen, teils unter Aufnahme genauer Angaben photographieren oder zeichnen können. Die Bereitwilligkeit der Schwinger, sich untersuchen zu lassen, verdanke ich nicht zum wenigsten der liebenswürdigen Empfehlung von Dr. Probst, Zahnarzt in Bern, welcher als erfahrener Kampfrichter in Schwingerkreisen bekannt und geschätzt ist. Einige weitere Fälle kamen mir noch später zu Gesicht. —

Die von mir genauer beobachteten und photographisch aufgenommenen Fälle sind folgende:

1. Theodor L., 27 Jahre alt, aus Basel, Turner[1]), hat seit

[1]) Anm. Seit längerer Zeit üben die schweizerischen Turnvereine der Städte auch das Schwingen, und an den Schwingfesten werden gerne je ein Turner und ein Dorfschwinger einander gegenübergestellt.

einigen Jahren eine steinharte Verdickung des rechten Ohres. An der Stelle des Anthelix steigt ein harter Doppelwulst in die Höhe, welcher die Fossa triangularis oben nur als schmale Spalte erscheinen lässt. Der Helix ist etwas fest, aber sonst wenig verändert. Das Ohr steht stark ab und seine Hinterseite fühlt sich besonders hart und etwas höckrig an.

Nach der Angabe des Schwingers soll die vor mehreren Jahren aufgetretene Schwellung zuerst weich und fest ein Jahr lang auf Druck schmerzhaft geblieben sein. Dann wurde sie härter und schmerzfrei. Am 26. Juni 1905 war sie nach zweimaligen Schwingen stark geschürft. schmerzhaft und etwas mehr geschwollen. Trotz seines Ohres »sticht« L. beim Schwingen immer noch in gewohnter Art. —

Im Gegensatz zu Sakaki habe ich in diesem wie in den übrigen Fällen auf genauere Messungen und vor allem auf Bestimmung des physiognomischen und anatomischen Ohrindex (nach Schwalbe) verzichtet. Die nach jedem Schwingen neuen Verletzungen und die unregelmäfsigen Verbildungen, welche die Mafspunkte verwischen, lassen solche Messungen wertlos erscheinen. —

2. Fritz B. aus Langnau (Emmental), 25 Jahre alt, hat schon 1895 zu sehwingen und zu stechen angefangen, und früh zeigte sich eine unregelmäfsige, zuerst schmerzhafte Schwellung am rechten Ohr. Gegenwärtig bilden Antitragus und der Stamm des Anthelix eine harte, höckrige Masse, welche eine unregelmäfsige Grube trägt. Auch die Crusa anthelicis sind diffus verdickt. Ich sah B. vor und nach dem Interlakener Schwingfest und konnte so seine Angabe, dass sein Ohr bei jedem Schwingen neu anschwelle, durch Augenschein bestätigen.

3. Karl K., Landwirt aus Glockental bei Thun, 23 Jahre alt, hat 1904 beim Schwingen eine grosse Geschwulst am rechten Ohre davongetragen. Dieselbe war weich und sehr schmerzhaft, so dass er ärztliche Hilfe suchte. Bei der Inzision im oberen Teile entleerte sich Blut und »Schleim«, doch war das Resultat des Eingriffes kein befriedigendes. Das Ohr wurde hart, geschrumpft und viel hässlicher. Jetzt ist der ganze Anthelix in eine harte plumpe Masse verwandelt, besonders stark ist der Vorderschenkel verdickt. Der Oberrand des Helix trägt zwei harte Knöllchen, das ganze Ohr ist steif und stark eingezogen. Auf dem vordern Anthelixhöcker ist eine Inzisionsnarbe sichtbar. Nach dem Schwingen am 25. Juni zeigt die obere Ohrgegend eine frische, weiche, auf Druck schmerzhafte, halbkuglige Verdickung.

Auch an der obern rechten Wange zeugen livide Schürfungen von dem grossen Druck, dem alle diese Gebilde an jenem Tage ausgesetzt worden sind.

4. Fritz K., jetzt 36 Jahre alt, früher Bauernknecht aus Trub (Emmental), jetzt in Bern, hatte 1893 beim Schwingen eine Schwellung des rechten Ohres davongetragen. Dieselbe war um so stärker, als es seinem schon unterliegenden Gegner gelungen war, den »stechenden« Kopf mit äusserster Kraft an die eigene Brust anzupressen. Das Ohr soll gleich nachher faustgross (?) und äusserst schmerzhaft gewesen sein. Nach einigen Tagen machte ein Arzt an der hintern und vordern Ohrfläche etwa 10 kleine Einschnitte, aus denen nur spärliche blutige Flüssigkeit heraussickerte. Ein unpatentierter Dorfheilkünstler machte später einen tiefen Einschnitt in das kräftig zusammengebogene Ohr und entleerte viel Blut. Die Wunde heilte nur langsam und das Ohr blieb entstellt. Gegenwärtig ist das Ohr etwa 1 cm kürzer, als das linke, und zwar betrifft die Verkürzung nur die obern zwei Drittel. Die Modellierung ist durch feste Höcker, welche der Ohrmuschel eine Dicke von über 2 cm geben, stark verunstaltet, Antitragus, Anthelix und aufsteigender Helix sind in eine knollige, unregelmäſsig längsgefurchte Masse verwandelt. Der grösste Teil ist bretthart. Der Eingang des Gehörganges ist durch Verlegung etwas verengt. Das Gehör ganz normal. Pat. hat auch noch 1893 viel geschwungen und »gestochen«, bis er diese Übung aus anderweitigen Ursachen aufgeben musste.

5. Z., Wilhelm, aus Neuenegg, 25 Jahre alt, ein wohlbekannter Schwinger, zeigt am Antitragus und untern Teil des Anthelix eine tief sitzende harte Verdickung, welche sich schräg von hinten unten nach vorne oben in der Concha bis gegen den Eingang des Gehörgangs hin erstreckt. Sie besteht seit 3 Jahren und war nach dem heutigen Schwingen weder frisch geschwollen, noch schmerzhaft.

6. S., Johann, aus Zollhaus, 24 Jahre alt, schwingt seit vier Jahren. Im Frühjahr 1901 fühlte er nach dem Schwingen, dass der obere Teil seines rechten Ohres geschwollen war. Dasselbe blieb seitdem verdickt. Am 18. Juni fand ich im obern Teil seines rechten Ohres eine ziemlich feste Geschwulst von halbeiförmiger Gestalt und etwas über 1,5 cm Längsdurchmesser, welche die Fossa triangularis ausfüllte und sich noch weiter nach vorn erstreckte. Nach dem Schwingen des 25. Juni war sie deutlich grösser, etwas fluktuierend und auf Druck schmerzhaft.

7. K., Ulrich, Turner aus Zürich. Dieser Fall zeigt eine Veränderung des rechten Ohres, welche von dem gewöhnlichen Bild der Othaematome wesentlich abweicht. Die ganze obere Ohrmuschel ist livid gerötet, von zahlreichen, kleinen injizierten Gefässnetzen durchzogen, flach, lederartig fest und gleichförmig verdickt. Knollen fehlen gänzlich. Nach jedem Schwingen ist die Ohrmuschel etwas schmerzhaft, was ihren Besitzer, einen hervorragenden Schwinger, nicht abhält, in gleicher Weise weiter zu schwingen und zu »stechen«.

Ausser diesen typischen Formen des rechtseitigen abgelaufenen Schwingerothaematoms habe ich noch 7 Fälle aufgezeichnet, welche ich indessen nicht weiter besprechen will. Sie bilden Wiederholungen und zwar zum Teil förmlich genaue Nachahmungen der beschriebenen Deformationen. Schwinger haben mir versichert, dass meine Liste noch keineswegs vollständig sei.

Ein Vergleich derselben mit der Zahl der anwesenden Schwinger liess ihre Menge auf etwa 5 % der letzteren schätzen. Dieses im Vergleich zu den Ziffern Sakakis bei den japanischen Ringern, wo 40 % Missgestaltung des Ohres zeigten, viel geringere Verhältnis erklärt sich daraus, dass einmal unsere Schwinger nicht wie jene berufsmäſsig und täglich ihre Kraftübungen vornehmen, und sodann dass unter den Schwingern nur eine mäſsige Anzahl »stechen«, was in Japan nach der erwähnten Beschreibung fast alle zu tun scheinen. Sakaki glaubt bei seinen Ringern, welche kein Othaematom hatten, als Grund dieser Immunität eine besonders weiche Beschaffenheit des Ohres bemerkt zu haben. Ich habe mehrere von der Missbildung freie Schwinger, und zwar solche, welche gelegentlich auch stechen, auf Weichheit ihrer Ohrmuscheln untersucht, aber nichts auffallendes gefunden. —

Das Zustandekommen des Othaematoms bei »stechenden« Schwingern ist leicht zu verstehen. Da dieselben ungleich ihren japanischen Kollegen fast nur mit der rechten Ohrseite stechen, also nur rechtsseitiges »Sashi« ausüben, so werden die hervorragendsten Punkte nur des rechten Ohrknorpels mit einer ausserordentlichen Kraft gegen die Brust des Gegners angedrückt, vor allem also der Anthelix, dann aber auch der Antitragus, bisweilen je nach der Konfiguration des einzelnen Ohres selbst der obere Teil des Helix. So entstehen Knorpelrisse und Blutungen. Besonders scheinen die kleinen den Knorpel von hinten nach vorn perforierenden Äste der Arteria auricularis posterior verletzt zu werden. Die Schwinger mit verbildetem harten Ohr geben denn auch alle an,

im Anfang eine weiche Geschwulst, also ein echtes frisches Othaematom an Stelle der jetzt festen Verkrüppelung gehabt zu haben.

Das Hörvermögen wird durch Othaematom und seine Folgen keineswegs gestört. In 2 Fällen (darunter Fall 6) bestand eine schon früher vorhandene Schwerhörigkeit infolge eines chronischen Mittelohrleidens. Schädigung des Mittelohres oder des Labyrinths als Folge von Schwingen habe ich nicht beobachtet. Auch die teilweise Verlegung des Gehörgangs in einzelnen Fällen vermindert das Hören nicht wesentlich.

Über Therapie lässt sich wenig sagen. Inzision erleichtert den Schmerz, verhütet aber die Schrumpfung nicht, und die beiden mit Inzision behandelten Fälle 3 und 4 zeigen gerade sehr hässliche Resultate. Ich würde eher geneigt sein, bei frischer Affektion Punktion des Inhaltes und nachfolgende Massage zu empfehlen, wie sie bei anderweitiger Ohrblutgeschwulst angewandt werden. Doch unterziehen sich die Schwinger bei dem sie weiter nicht belästigenden Leiden nicht leicht einer Ruhe und Zeit erfordernden Therapie.

VIII.

(Aus dem Laboratorium der Universitäts-Ohrenklinik zu Heidelberg und der chirurgischen Universitätsklinik zu Greifswald.)

Zur histo-pathologischen Untersuchung des Gehörorgans mit besonderer Berücksichtigung der Darstellung der Fett- und Myelin-Substanzen.

Von Privatdozent Dr. Wittmaack in Greifswald.

Mit 2 Abbildungen auf Tafel III.

Die histologische Untersuchung des Gehörorgans gehört aus verschiedenen Gründen zu den schwierigsten Aufgaben der mikroskopischen Forschung. Schon allein der Umstand, dass wir im Gehörorgan eine grosse Zahl verschiedenartiger Gewebe vertreten finden — Cutis des Gehörganges, Schleimhaut des Mittelohrs, Knochen der Mittelohrwand, der Labyrinthkapsel und der Gehörknöchelchen, Knorpel der Tube, die Muskeln des Gehörknöchelchenapparates mit ihren sehnigen Ansätzen, die zarten Häute des Labyrinths mit ihren reichlichen Gefässen, mit Pigment und Fetteinlagerung, und schliesslich die Sinneszellen, Nervenzellen und Nerven-

fasern — die so eng ineinandergefügt sind, dass eine Isolierung und getrennte Untersuchung eines einzelnen von ihnen ohne Zerstörung des umliegenden Gewebes gar nicht möglich ist, erschwert die Untersuchung recht erheblich, denn ein Teil der eben genannten Gewebe bedarf teils einer besonderen Fixierung, teils einer besonderen Vorbehandlung oder Färbung zu seiner mikroskopischen Darstellung, die für die anderen wiederum nicht so geeignet erscheint. So übt z. B. schon leicht die für die Untersuchung des Gehörorgans unerlässliche Entkalkung des Knochens einen schädlichen Einfluss auf die Untersuchung der übrigen Gewebe aus. Ganz besonders hat die Untersuchung des nervösen Apparates, vor allem des Nerven und der in seinem Ganglion eingelagerten Nervenzellen unter diesen erwähnten Übelständen zu leiden. So lange wir nur normalanatomische Zwecke bei der histologischen Untersuchung verfolgen, machen sich alle diese erwähnten Übelstände wegen der unbegrenzten Fülle an Material noch viel weniger geltend, als bei der Untersuchung erkrankter Gehörorgane, bei der wir meist gezwungen sind, unsere Befunde an einem einzigen, höchstens einmal, bei beiderseits symmetrischer Erkrankung, an zwei Schläfenbeinen zu erheben. Gerade für die Erkennung pathologischer Veränderungen im Nervenapparat ist ja, falls die Untersuchung eine vollständige sein soll, in der Regel die Anwendung mehrerer Darstellungsmethoden — z. B. der Marchimethode, der Markscheidenfärbung, der Nervenzellenfärbung u. s. w. — erforderlich, die wiederum jede eine besondere Vorbehandlung, sei es bezüglich der Fixierung oder der Einbettung u. dergl. erfordern.

In diesen grossen technischen Schwierigkeiten ist wohl ein Hauptgrund dafür zu suchen, dass wir über die Erkrankung des Hörnerven noch verhältnismäfsig schlecht unterrichtet sind und dass pathologische Veränderungen an ihm bei der bisher üblichen Untersuchung des Gehörorgans in Serienschnitten nach Formalin- oder Formol-Müller-Fixierung, Celloidineinbettung und Färbung mit den üblichen Gewebsfärbungen — Hämatoxylin, Eosin, van Gieson u. dergl. — noch vielfach unserer Beobachtung entgehen. Ich habe mir daher schon seit Jahren die Aufgabe gestellt, eine einheitliche, an ein und demselben Schläfenbein durchführbare Methodik der Untersuchung des Gehörorgans zusammenzustellen, bei der der Untersuchung des Nerven und der Nervenzellen mehr Rechnung getragen wird, als dies bisher in der Regel geschah, ohne dass die Untersuchung der übrigen Gewebe hierdurch wesentlich beeinträchtigt wird.

Es waren vor allem drei Punkte, deren Beachtung zur Untersuchung des Nerven und seines Ganglion auf pathologische Veränderungen mir unerlässlich erschienen, nämlich:

1. die Untersuchung auf fettähnliche Zerfallsprodukte im Nerven, wie sie uns die Marchimethode darstellt;
2. die Darstellung der Markscheiden selbst mittelst besonderer elektiver Färbung und
3. die Nervenzellenfärbung, vor allem die Färbung auf Nisslsche Körperchen in ihnen.

Es kam also darauf an, wollte ich die gestellte Aufgabe lösen, die zur Darstellung der genannten drei Gewebsarten bezw. Substanzen angegebenen Methoden auf ihre Brauchbarkeit für das Gehörorgan zu prüfen und dann für jede der drei erwähnten unerlässlichen Darstellungen je eine Methode auszuwählen, deren Anwendung sich nicht gegenseitig ausschliesst und ausserdem noch die Untersuchung der übrigen im Gehörorgan vertretenen Gewebe wenigstens mit Hilfe der gewöhnlichen Färbungsmethoden (Hämatoxylin, Eosin, van Gieson) zulässt, so dass es also ermöglicht wird, an direkt aufeinander folgenden Schnitten ein und desselben in Serienschnitte zerlegten Schläfenbeins einmal die fettigen Substanzen bezw. die fettigen Degenerationsprodukte zur Darstellung zu bringen, ferner eine elektive Markscheidenfärbung auszuführen, drittens spezielle Nervenzellenfärbung vorzunehmen und schliesslich viertens noch mit einer der üblichen Färbungsmethoden sich einen Überblick über etwaige sonstige Veränderungen (Exsudatbildung, Rundzelleninfiltration, Gefässveränderungen, Bindegewebsproliferation u. dergl.) zu verschaffen.

Ich bin lange Zeit bei diesen Untersuchungen auf sehr grosse Schwierigkeiten gestossen und habe dementsprechend lange Zeit unbefriedigende Resultate erhalten, glaube aber jetzt das erstrebte Ziel annähernd erreicht zu haben, wenn sich vielleicht auch noch im Laufe der Zeit weitere Verbesserungen hier und da werden ausfindig machen lassen.

Die Hauptschwierigkeit bot die Feststellung der geeignetsten Fixierungsflüssigkeit. Mit den meist gebräuchlichen Fixierungen — Formol, Müllersche Lösung oder kombinierte Anwendung dieser beiden Lösungen — erhielt ich keine zufriedenstellenden Resultate. Ich bin daher im Laufe der Zeit zur Aufstellung einer Fixierungsflüssigkeit gekommen, die sich zusammensetzt aus 5 % Kaliumbichromatlösung mit

10 % Formol- und 3 % Eisessigzusatz. Ich habe diese Mischung zum ersten Mal schon in meiner Arbeit über die Einwirkung des Chinins auf das Gehörorgan[1]), wenn auch in etwas anderer Konzentration vorgeschlagen, fast gleichzeitig empfahl Held[2]) in seinen Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinths der Wirbeltiere dieselbe Mischung, nur ebenfalls in etwas anderer Konzentration, für normal-histologische Untersuchungen. Die Kombination der genannten Lösungen miteinander liegt ja, wenn man die Wirkung der erwähnten Chemikalien auf die organischen Gewebe berücksichtigt, ausserordentlich nahe. Der Grund, warum sich die Anwendung dieser Mischung noch nicht allgemein verbreitet hat, liegt wohl in dem eigentümlichen Umsetzungsprozess, der sich bei längerem Stehen in ihr vollzieht. Er gibt sich durch die auffallend dunkle Färbung der Flüssigkeit, die ja übrigens auch in der Müller-Formollösung, wenn auch nicht in dieser Intensität, auftritt, zu erkennen. Ich bin freilich noch nicht in der Lage, genaue Angaben über die Art, wie sich die in der Mischung vertretenen chemischen Substanzen bei längerem Stehen gegen einander und mit dem Gewebe umsetzen, zu machen, kann aber mit Bestimmtheit sagen, dass dieser Umsetzungsprozess die Fixierung keineswegs nachteilig beeinflusst, sondern im Gegenteil für das gute Gelingen der gleich zu besprechenden histologischen Darstellungsmethode unerlässlich erscheint. Es ist daher erforderlich, die Schläfenbeine mindestens 6 bis 8 Wochen lang in der Fixierungsflüssigkeit zu belassen und dann noch für einige Zeit zur vollständigen Vollendung des Umsetzungsprozesses in eine Formol-Eisessiglösung zu übertragen, in der sie eine schön dunkelgrüne Farbe annehmen müssen. An diesen so vorbereiteten Objekten lassen sich durch Osmierung in einer aus Kaliumbichromat, Osmium und Eisessig zusammengesetzten Lösung nicht allein die Fettsubstanzen geschwärzt zur Darstellung bringen, sondern auch die Myelinsubstanzen, vor allem die Markscheiden. Letztere aber erst dann, wenn man nachträglich im Schnitt ein Reduktionsmittel (Pyrogallussäure oder dergl.) mit in Anwendung zieht. Wir haben dann also an dem nicht reduzierten Schnitt nur das Fett geschwärzt, während die Markscheiden völlig farblos, höchstens schwach gelblich

[1]) Wittmaack, Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan. Pflügers Archiv Bd. 95, 1903, p. 237.

[2]) Held, Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinths der Wirbeltiere. Abhandlungen der mathemat.-phys. Klasse der Königl. sächs. Gesellschaft d. Wissenschaft, S. H., S. 10.

gefärbt erscheinen und an dem reduzierten Schnitt auch die Markscheiden intensiv schwarz gefärbt. Diese Darstellung der Markscheiden durch Reduktion nach vorheriger Osmierung scheint mir hinter den übrigen meist gebräuchlichen Markscheidenfärbungsmethoden keineswegs zurückzustehen. Auch diese sind übrigens ebenfalls anwendbar. So liefert z. B. die Färbung nach Kulschitzki in der Modifikation nach Wolters ebenfalls sehr schöne Bilder. Dieses verschiedenartige Verhalten des Fettes und Myelins gegenüber dem Osmium scheint mir auf einem Unterschiede in der chemischen Zusammensetzung zu beruhen und wir besitzen damit gewissermafsen ein Reagens zur Unterscheidung des Fettes vom Myelin im Gewebe. Neu an dieser Methodik ist ja eigentlich nur die Wahl der Fixierungsflüssigkeit bezw. die prinzipielle Verwertung des sich in dieser Flüssigkeit beim längeren Stehen abspielenden chemischen Umsetzungsprozesses, der, wie ich glaube, zum guten Gelingen der erwähnten Darstellungsmethode unerlässlich ist. Sekundäre Osmierung zur Markscheidendarstellung haben ja schon verschiedene Autoren (Heller, Robertsen, Azoulay u. a.) empfohlen.

Trotz der Vorbehandlung des Stückes in Osmium gelingt aber wohl ebenfalls infolge der gewählten Fixierung auch noch die Anwendung sonstiger Färbungsmethoden, so vor allem der Hämatoxylin-, Eosin-, der van Gison-Färbung, Saffranin-, Pikrinsäure-Färbung u. dergl. m., und zwar um so schöner, je stärker chromiert bezw. grün gefärbt sich die Blöcke bei Osmierung und Entkalkung erhalten, ein Umstand, der ebenfalls dafür spricht, dass in der Tat der chemische Umsetzungsprozess, der die Grünfärbung des Gewebes verursacht, hierbei eine wesentliche Rolle spielt. Ja bei der Hämatoxylin- und Eosinfärbung z. B. habe ich oft gerade dadurch besonders schöne Bilder erhalten, dass die verschiedenen Gewebe (z. B. Muskeln, Sehnen, Blutkörperchen, Nervenfasern u. dergl.) nach der erwähnten Fixierung die Farbstoffe in verschiedenartiger Nüancierung aufnahmen. Es bleibt uns also trotz der vorherigen Osmierung noch die Möglichkeit gesichert, mit Anwendung der genannten Färbung etwaige pathologische Veränderungen auch an den übrigen Geweben des Gehörorgans zu erkennen. Schliesslich ermöglicht es uns die Anwendung der Färbung mit polichromen Methylenblau oder der Thionin- bezw. Toluidinblaufärbung auch, die Struktur der Nervenzellen, also vor allem das Verhalten der Nisslkörperchen, das uns ja in erster Linie über pathologische Veränderungen der Nervenzellen Aufschluss gibt, genau

zu studieren. Die Darstellung dieser Körperchen gelingt ausserordentlich einfach und sicher bei der erwähnten Vorbehandlung der Blöcke durch eine Färbung der Schnitte mit gesättigter wässriger Thioninlösung (auch Toluidinblaulösung oder polychromen Methylenblau) und nachheriger Differenzierung à la Pal und in Alkohol aufsteigender Konzentration ev. während mehrerer Stunden (3—24). Von Gegenfärbungen habe ich in der Regel abgesehen, da sie, wie Nissl schon betont hat, für pathologische Untersuchungen — und diese habe ich ja bei der Zusammenstellung dieser Methode in erster Linie im Auge gehabt — keine besseren Resultate liefern, als die einfachen Färbungen, ja sogar wegen der wesentlich grösseren technischen Schwierigkeiten, die sie verursachen, eher zu Täuschungen Anlass geben können. Es gelingen aber natürlich auch die Gegenfärbungen mit Erythrosin und Eosin oder ähnlichen Farbstoffen bei hinreichender Übung und Geduld recht gut.

Die Untersuchung der Schläfenbeine, wie ich sie jetzt zur Erkennung pathologischer Veränderungen bezw. bei experimentellen Untersuchungen vorzunehmen pflege, gestaltet sich demnach folgendermafsen:

Fixierung der Schläfenbeine in frisch bereiteter Lösung von

Kaliumbichrom. . . 5,0
Aq. dest. 85,0
Formalin 10,0
Acid. acetic. glac. . . 3,0

mindestens 6—8 Wochen lang im Brutofen. Auswaschen während 24 Stunden. Zerkleinern des Objektes nach Möglichkeit und Übertragen in

Formalin . . . 10,0
Acid. acetic. glac. 3,0—5,0
Aq. dest. ad . . 100,0

für 1—4 Wochen je nach der Grösse des Objektes.

Vorentkalkung in

Formalin . . . 10,0
Acid. nitr. pur. . 5,0—10,0
Aq. dest. ad . . 100,0

circa 3—14 Tage lang je nach der Grösse des Objektes unter häufigem Wechsel der Flüssigkeit.

Gründliches Auswaschen. Übertragen in eine Mischung von:

Solutio acid. osmic. (2 %) . . . 5 Tl.
Solutio Kali bichromat. (5 %) . 5 «
Aq. destillata . . . . 10 «
Acid. acetic. glac. . . . . . 0,6—1 «

ebenfalls für 1—3 Wochen circa.

Eventuell weitere Entkalkung in 5—10 % wässeriger Salpetersäure-Formollösung. Auswaschen, Einbetten in Celloidin und ev. nochmalige

Nachentkalkung im Celloidinblock. Eventuell nochmaliges Zerkleinern und Umbetten der Präparate.

Zerlegung in Serienschnitte, die zunächst zwischen Papierblättchen übereinander geschichtet werden. Die Weiterbehandlung der Schnitte in beliebiger Reihenfolge erfolgt folgendermafsen:

1. Übertragung eines Teiles (jeder 3. bis 4. Schnitt) in gesättigte Lithion-carbonicum-Lösung und Färbung in Hämatoxylin und Eosin oder nach v. Gieson in üblicher Weise. — Übersichtsbild!
2. Untersuchung eines anderen Teiles (auch verhältnismäfsig dicke Schnitte sind noch brauchbar) ungefärbt (Alkohol, Xylol, Balsam) oder nach leichter Färbung mit Saffranin und Pikrinsäure — Fett!
3. Nochmalige Osmierung und Reduzierung eines weiteren Teiles der Schnitte in folgender Weise: Übertragen in 2 %ige Osmiumlösung, gründliches Auswaschen; Übertragen in 5—10 %ige Pyrogallussäurelösung, Erwärmen, gründliches Auswaschen; Übertragen abwechselnd ev. mehrere Male hintereinander in 0,25 %ige Kali hypermanganicum-Lösung und in 1,0 %ige Oxalsäurelösung und 1,0 %ige Kalium sulfurosum-Lösung zu gleichen Teilen gemischt zur Differenzierung à la Pal. Wiederholen der ganzen Prozedur ein oder auch noch zweimal, bis die Markscheiden den gewünschten Grad von Schwärzung erreicht haben, das übrige Gewebe völlig blass und ungefärbt erscheint. Auswaschen, Entwässern, Aufhellen in Xylol und Einschluss in Canadabalsam ev. Färbung nach Kulschitzki-Wolters — Markscheiden!
4. Übertragung der Schnitte für circa 24 Stunden und länger in gesättigte Lithion carbonicum-Lösung ev. auch Natrium carbonicum-Lösung und Färbung in gesättigter wässriger Thioninlösung (feinste Schnitte mit Ganglienzellen aussuchen!). Differenzierung à la Pal und in Alkohol steigender Konzentration, bis die Zellkerne der Ganglienzellen scharf konturiert hervortreten. Alkohol absolutus, Xylol, Balsam — Nervenzellen!

Bezüglich der Fixierung möchte ich noch hervorheben, dass ich gänzlich davon abgekommen bin, die Labyrinthkapsel vor dem Einlegen der Schläfenbeine in die Fixierungsflüssigkeit zu eröffnen. Ich habe mich vielfach davon überzeugt, dass die Fixierung dadurch in keiner Weise günstiger ausfällt, es birgt aber ein derartiges Vorgehen die Gefahr in sich, Läsionen oder Verzerrungen der zarten Häute des Labyrinths herbeizuführen.

Von speziellen Axenzylinderfärbungen habe ich im allgemeinen vorläufig noch abgesehen. Seitdem wir gelernt haben, die Neurofibrillen als den wichtigsten Bestandteil des Axenzylinders anzusehen, scheint mir der Wert derjenigen Färbungen, die nicht die Neurofibrillen,

sondern die Zwischensubstanz zur Darstellung bringen, nicht gerade mehr sehr gross. Es lassen sich übrigens ebenfalls recht gute Axenzylinderfärbungen bei der besprochenen Methodik ausführen, z. B. mit Anilinblaulösung[1]), van Gieson II und ähnlichen Farblösungen. Indessen habe ich mich fast stets davon überzeugen müssen, dass die hierbei erkennbaren Veränderungen im Achsenzylinder von den gleichzeitig vorhandenen Veränderungen der Markscheiden abhängig sind, so dass ihr Wert zur Erkennung einer Erkrankung des Nerven mir bei weitem nicht so gross erscheint, wie der der Markscheidenfärbung selbst. Ob es gelingen wird, bei der genannten Fixierung und Vorbehandlung auch noch die Neurofibrillen zur Darstellung zu bringen, muss noch weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Diese Methodik der Untersuchung des Schläfenbeins hat sich mir schon verschiedentlich, sowohl bei meinen experimentellen Untersuchungen, als auch bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung menschlicher Schläfenbeine recht gut bewährt. Sie ist, wie schon oben erwähnt, ganz vorwiegend klinischen Gesichtspunkten entsprungen und zur histopathologischen Untersuchung des Gehörorgans in erster Linie bestimmt. Ihr Vorzug scheint mir, wie schon auseinandergesetzt, darin zu liegen, dass sie an ein und demselben Schläfenbein sowohl die Untersuchung mit den üblichen Färbungsmethoden, als auch die Darstellung des Fettes und die genaue Untersuchung des Nerven und der in ihn eingelagerten Nervenzellen ermöglicht. Über die pathologischen Befunde, die ich mit ihr erheben konnte, werde ich bei Mitteilung der betreffenden Untersuchungen berichten.

Aber nicht allein für die histo-pathologische, sondern auch für die normal-anatomische Untersuchung scheint mir die erwähnte Fixierung und Vorbehandlung, vor allem zur Darstellung des Fettes und der Myelinsubstanzen recht gut geeignet zu sein. Die Darstellung des Fettes gelingt in mindestens ebenso guter Weise, wie mit den übrigen auf Osmierung beruhenden Methoden. Wir finden ja Fett an verschiedenen Stellen des Gehörorgans abgelagert, z. B. im Knochenmark, in den Drüsen des äusseren Gehörgangs, hier sehr oft intrazellulär in Form feinster Fetttröpfchen und ferner auch im Tubenknorpel. Wenigstens beim Meerschweinchen, Ratte, Kaninchen und Hund, an denen ich ganz vorwiegend meine normal-anatomischen Untersuchungen anstellte, findet man innerhalb der Knorpelkapsel, bezw. Knorpelzellen sehr reichliche

[1]) 46. Bd., Taf. III.

Fetttröpfchen verschiedenster Grösse abgelagert, eine Tatsache, die ja wohl eigentlich längst bekannt sein muss, wenn ich sie auch in den Beschreibungen des histologischen Baues des Tubenknorpels in unseren Lehrbüchern nicht erwähnt gefunden habe. Auch im inneren Ohr findet sich an verschiedenen Stellen Fett, das mit dem Pigment nicht zu verwechseln ist. Ich nenne besonders die nach Hensen benannten Stützzellen des Cortischen Organs. Auf den Fettgehalt dieser Zellen, vor allem beim Meerschweinchen, namentlich in den oberen Windungen der Schnecke, hat ja schon Hensen selbst aufmerksam gemacht. Ausserdem treffen wir vereinzelt Fett überall in diffuser Verteilung in den zarten Häuten des Labyrinths, etwas gehäuft häufig in der Umgebung der Maculae vestibuli und sacculi, der Cristae ampullarum und in der Stria vascularis. Schliesslich aber zeigt auch der normale Nerv zuweilen in seinem ganzen Verlauf mehr oder weniger reichliche Ablagerungen meist sehr feiner Fettkörnchen zwischen den einzelnen Nervenfasern, so dass wir zuweilen Bilder erhalten, die den durch krankhafte Prozesse bedingten, wie wir sie vor allem mit der Marchi-Methode darstellen, ganz ausserordentlich ähneln. Ich möchte dies deshalb ganz besonders hervorheben, weil mir diese Befunde einige Zweifel am Wert der Marchi-Methode haben aufkommen lassen, Zweifel, die ja auch schon von neurologischer Seite verschiedentlich geltend gemacht worden sind. Die Fettablagerungen im normalen Nerven können sogar unter Umständen recht erhebliche Grade annehmen. Dass es sich hier um Kunstprodukte infolge von Quetschung oder Verzerrung des Nerven bei Herausnahme der Schläfenbeine handeln könnte, ist ausgeschlossen, da sie sich auch dann finden, wenn die Fixierung so erfolgte, dass nur die Schädeldecke abgetragen, das Gehirn selbst nicht herausgenommen und der Nerv daher im Zusammenhang mit dem Rückenmark belassen wurde. Auch liegen die Nervenfasern in der Schneckenspindel so geschützt, dass die Einwirkung mechanischer Einflüsse ganz ausgeschlossen erscheint. Freilich bestehen nicht unerhebliche individuelle Unterschiede im Auftreten von Fett innerhalb des Nervenstammes auch bei denselben Tierarten, so dass wir bald gar kein Fett, bald aber auch wieder recht erhebliche Fettablagerung im Nerven finden. Worauf dies zurückzuführen ist, ob es mit dem Alter oder mit dem Ernährungszustand des Tieres in Zusammenhang zu bringen ist, kann ich noch nicht sagen. Immerhin möchte ich diesen Befund erwähnen, da er mir gerade wegen der leichten Verwechslung mit pathologischen Degenerationsprodukten des Nerven nicht unwichtig erscheint.

Für die Darstellung der Markscheiden zur normal-histologischen Untersuchung hat sich mir die Methodik ebenfalls gut bewährt. Man kann sie hierzu auch so modifizieren, dass man auf die Darstellung des Fettes verzichtet und die Osmierung des Myelins lediglich erst im Celloidinschnitt vornimmt und ihr dann sofort die Reduktion mit Pyrogallussäure folgen lässt. Auf den wichtigen Unterschied im Verhalten des Fett und Myelins bei der Osmierung, der darin besteht, dass das Fett sich sofort schwärzt, das Myelin aber erst nach Reduktion mit Pyrogallussäure habe ich oben schon hingewiesen. Dies verschiedenartige Verhalten ermöglicht es, die reinen Fettsubstanzen von den Myelin- und myelinähnlichen Substanzen im histologischen Bilde auf Grund dieser Reaktion zu unterscheiden. Er tritt fast noch deutlicher hervor, wenn wir die Osmierung der Präparate erst nach Einbettung in Celloidin und Zerlegung in Schnitte vornehmen. Das Fett schwärzt sich dann entweder garnicht mehr oder höchstens in schwachen Umrissen, da es zum grössten Teil während des Aufenthalts des Stückes im Alkohol absolutus und in dünnen Celloidin — reinen Alkoholäther vermeide ich bei der Einbettung stets — ausgezogen ist, während die Schwärzung der Markscheiden durch Osmierung und nachträgliche Reduktion noch ebenso gut gelingt, wie bei Osmierung des ganzen Stückes vor Entwässerung und Einbettung in Celloidin.

Über den wichtigsten Befund, den ich mit dieser Methode der Markscheidendarstellung erhielt, nämlich den Nachweis von Markhüllen der Nervenzellen des Ganglion spirale habe ich schon berichtet.[1]) Ich habe sie nicht nur beim Meerschweinchen, sondern auch bei der Ratte, beim Hund und beim Kaninchen gefunden, so dass wohl anzunehmen ist, dass sie bei sämtlichen Säugern vorhanden sind. Dagegen habe ich niemals trotz vieler und intensiver Bemühungen in dieser Richtung an den Zellen des Trigeminus und der Spinalganglien, geschweige denn an Zellen des Rückenmarks oder Grosshirn bisher ähnliche Hüllen auffinden können. Nur das Ganglion vestibulare verhält sich noch annähernd ebenso, wie das Cochlearisganglion. Freilich sind hier die Hüllen weit zarter, wie in jenen, ein Umstand, der mir den Nachweis derselben lange Zeit recht erschwert hat. Doch habe ich neuerdings vor allem bei Ratte und Meerschweinchen so unzweifelhaft positive Befunde erhalten, dass

[1]) Wittmaack: Über Markscheidendarstellung und den Nachweis von Markhüllen der Ganglienzellen im Akustikus. Archiv f. Ohrenheilk. 61. Bd., S. 18 f.

an der Existenz dieser Hüllen auch an den Zellen des Vestibularganglion meines Erachtens kaum mehr zu zweifeln ist.

Nächstdem sind mir in den Markscheiden bei dieser Darstellung noch einige knäuelförmige, bezw. ringähnliche Einlagerungen aufgefallen, über die ich bisher in den Lehrbüchern nichts erwähnt gefunden habe, und deshalb hier kurz berichten möchte, einmal, weil ich davor warnen möchte, sie als pathologische Bildungen aufzufassen, und ferner wegen der Ähnlichkeit mit Gebilden innerhalb der Nervenzellen selbst, auf deren Beschreibung ich gleich kommen werde. Sie finden sich in der Markscheide einzelner Nervenfasern im ganzen Verlauf des Nerven, bald etwas reichlicher, bald weniger reichlich. Besonders deutlich treten sie in der Regel in den Ausstrahlungen des Nerven in der Schneckenspindel, bezw. den Maculae und Cristae hervor. Sie geben sich meist als ovale, oft auch annähernd kreisförmige, in der Regel etwas weniger intensiv als die Markscheiden geschwärzte Knäuel oder Ringelchen zu erkennen und scheinen teils in der Markröhre zu liegen, teils bucklige Verdickungen der Markscheide selbst zu sein.

Noch mehr als die eben erwähnten Bildungen erregten indessen meine Aufmerksamkeit eigenartige intrazellulär in den Nervenzellen des Ganglion spirale und vestibulare gelegene Bildungen, die bei der Darstellung der Markscheiden mit Osmium und nachträglicher Reduktion sichtbar wurden. Es handelt sich um etwas ungleichartige im Protoplasma der Zelle gelegene Einschlüsse. Bald haben sie ein ringförmiges Aussehen, annähernd kreisrund oder häufiger oval gestaltet, bald gleichen sie kleinen Bändchen oder Fädchen, die in der Zelle zu liegen scheinen, und schliesslich finden sich diese Bildungen auch noch als unregelmäfsig gestaltete Knäuel oder Rosetten. Bald findet sich nur eins dieser Gebilde, sei es in Ring-, sei es in Fädchen oder Rosettform in der Zelle, zuweilen liegen sie auch zu mehreren, entweder nahe bei einander oder auch diffus verteilt. Ein gesetzmäfsiges Verhalten in ihrer Lagerung habe ich bis jetzt nicht feststellen können. (Konfer. Fig. 1, Tafel III). Mein erster Eindruck, den ich bei Auffindung dieser Gebilde erhielt, nämlich, dass es sich um bisher unbekannte Einlagerungen in den Nervenzellen handeln könnte, hat sich freilich als unrichtig herausgestellt, denn ein Literaturstudium über die neueren Befunde über Einlagerungen in den Nervenzellen belehrte mich, dass schon von Fürst[1])

[1]) Fürst: Ringförmige Bildungen in Kopf- und Spinalganglienzellen beim Lachse. Anatom. Anz., Bd 18. Ringe, Ringreihen, Fäden und Knäuel in den Kopf- und Spinalganglienzellen beim Lachse. Anat. Hefte, Bd. 19.

den eben beschriebenen Gebilden zum mindesten ausserordentlich ähnliche beschrieben worden sind. Ich möchte sogar die von Fürst in Kopf- und Spinalganglienzellen bei Lachsen beschriebenen Ringe, Ringreihen, Fäden und Knäuel für identisch mit den oben von mir geschilderten Einlagerungen halten. Fürst fand dieselben am schönsten im Akustikusganglion, wo sie mir ebenfalls zuerst auffielen, sie fanden sich aber bei den Tieren, die ich bisher daraufhin untersuchte, Meerschwein und Ratte, auch in den Spinalganglienzellen und im Trigeminusganglion. Dagegen konnte ich sie ebenso wenig wie Fürst in den Rückenmarks-, bezw. Grosshirnzellen bisher entdecken. Der Nachweis dieser Bildungen in den Ganglienzellen des Akustikusganglion und der Spinalganglien eines Säugers scheint mir immerhin nicht uninteressant. Freilich sind sie hier anscheinend nicht so leicht aufzufinden und vor allem auch nicht in so grosser Zahl innerhalb jeder einzelnen Zelle vorhanden. Hierzu kommt noch, dass ich sie mit einer wesentlich anderen Methodik dargestellt habe, als Fürst sie verwandte. Fürst erhielt die besten Bilder bei Fixierung in Perenyscher Flüssigkeit und Färbung mit Heidenhainschem Hämatoxylin, während ich sie bei der Darstellung der Markscheiden durch Osmierung und nachträgliche Reduktion in der oben beschriebenen Weise auffand. Gerade dieser Umstand, dass sie neben den Markscheiden die einzigen Gebilde sind, die sich bei der erwähnten Behandlung schwärzen — auch die Kernkörperchen sind bei gut gelungenen Präparaten völlig farblos — scheint mir geeignet, ein Licht auf die chemische Konstitution dieser Bildungen zu werfen. Sie verhalten sich gegenüber dem Osmium ganz analog, wie die Markscheiden, bezw. das Myelin, dagegen nicht wie Fett; sie treten daher am nicht reduzierten, osmierten Präparat noch nicht hervor und sind erst zu erkennen nach Reduktion des Schnittes bezw. auch dann, wenn man die Osmierung erst im Celloidinschnitt vorgenommen hat, wobei das Fett nicht mehr oder nur undeutlich in schwachen Umrissen geschwärzt wird. Doch wage ich es noch nicht, hierauf schon näher einzugehen. Ebenso möchte ich mich nicht darauf einlassen, eine Entscheidung darüber zu fällen, ob und in wie weit diese Bildungen mit dem Golgischen »Apparato reticulare« in den Spinalganglienzellen, mit den Holmgreenschen »Trophospongien«, den Ballowitzschen »Zentrophormien«, den »Chondromiten«, Mitochondienkörpern«, Pseudochromosomen«, Zentralkapseln« und ähnliche Bildungen in Zusammenhang stehen. Die über diese Bildungen angesammelte Literatur ist so umfangreich, dass es

sehr eingehender Studien und Untersuchungen, vor allem auch vergleichender Art bedürfte, um hierüber sich auslassen zu können, die durchzuführen ich bisher noch nicht in der Lage war. Ich muss mich daher hier mit diesem kurzem Hinweis begnügen, zumal vielleicht auch meine mikroskopischen Bilder, die fast durchgehends an den gewöhnlichen 15—20 μ dicken Zelloidinserienschnitten gewonnen wurden, nicht streng allen Anforderungen der Anatomen entsprechen. Immerhin scheint mir der Befund zweifellos richtig zu sein und interessant genug, um ihn bereits hier kurz zu erwähnen, und dies um so mehr, da ich den eben beschriebenen wiederum sehr ähnelnde Einlagerungen auch in den Sinneszellen des Cortischen Organes fand.

Auch in diesen Zellen findet man meist ringel- oder auch rosettförmige Bildungen, die genau dasselbe Verhalten dem Osmium gegenüber zeigen, wie die erwähnten. Sie finden sich zuweilen in der Mehrzahl, wie in Fig. 2, Tafel III, wiedergegeben, zuweilen auch nur in der Einzahl, dann meist etwas grösser und stets zwischen Saum und Kern der Zelle gelegen. Auch hier wage ich es noch nicht, eine Entscheidung darüber zu fällen, ob sie mit bereits bekannten Einlagerungen der Sinneszellen in Zusammenhang stehen, bezw. identisch sein könnten. Es wäre hier vor allem an einen Zusammenhang mit dem Hensenschen Körper zu denken. An den Zellen, in denen die Einlagerungen sich nur in der Einzahl finden, erinnern sie nach Lagerung und Form entschieden zuweilen an das von Hensen bereits beschriebene Gebilde. Möglicherweise decken sie sich auch mit den von Held in den Haarzellen beschriebenen »Vakuolen«, denn ähnlich wie diese treten diese Bildungen in den Zellen der oberen Schneckenwindungen viel deutlicher hervor, als in der Basalwindung. Ganz zu fehlen scheinen sie mir indessen auch in dieser nicht, wenigstens habe ich zuweilen auch hier allerdings in der Regel nur ein einziges, sehr kleines analoges Gebilde in Form eines sehr kleinen Ringelchens, bezw. eines Körnchens auffinden können.

Ich kann auch noch nichts darüber aussagen, ob diese Einlagerungen, eine Eigentümlichkeit der Sinneszellen des Cortischen Organs sind oder vielleicht auch an anderen Sinneszellen (z B. den Stäbchen und Zapfen der Retina) vorhanden sind. An den Haarzellen der Maculae, bezw. Crista acustica habe ich sie freilich bisher nicht auffinden können.

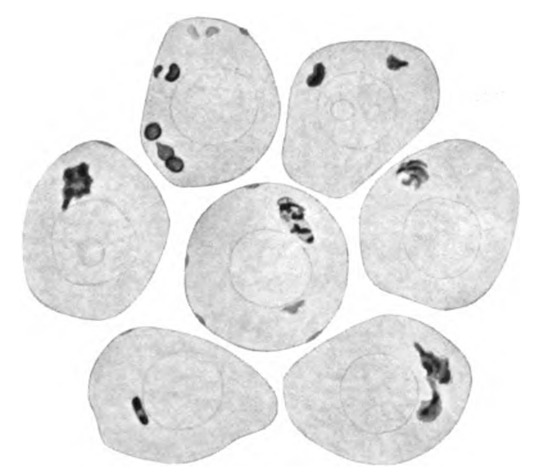


Fig. 1.

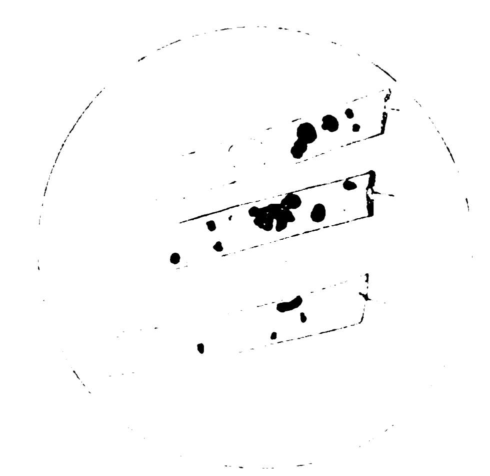


Fig 2.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Ebenso wage ich es bisher noch nicht, etwas darüber auszusagen, ob es sich bei den eben beschriebenen Einlagerungen in den Sinneszellen und denen der Nervenzellen, ja vielleicht auch denen der Nervenfasern um Bildungen gleicher Art handelt, oder ob sie trotz Ähnlichkeit nichts mit einander zu tun haben.

Die Entscheidung dieser und ähnlicher noch auftauchender Fragen ist ausserordentlich schwierig und kann erst nach sehr eingehenden Untersuchungen gefällt werden. Der Zweck dieser Zeilen ist zunächst nur, auf diese Bildungen und die auffallende Ähnlichkeit mit dem Myelin in ihrem Verhalten bei der Darstellung mit Osmium kurz hinzuweisen.

IX.

(Aus dem Laboratorium der Universitäts-Ohrenklinik zu Heidelberg und der chirurgischen Universitätsklinik zu Greifswald.)

Ueber experimentelle degenerative Neuritis des Hörnerven.

Von Privatdozent Dr. Wittmaack in Greifswald.

Mit 6 Abbildungen auf Tafel IV—VI.

Die überraschenden Resultate, die mir die Untersuchungen des Hörnerven und des zugehörigen Ganglienzellenkomplexes bei experimenteller Chininvergiftung [1]) und in einem Falle toxischer degenerativer Neuritis [2]) bei Infektion mit Tuberkulose lieferten, mussten zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung anregen. Bei der ausserordentlichen Ähnlichkeit der Wirkung des Chinins mit der der Salicylsäure, ihrer Salze und Derivate auf das Gehörorgan lag es am nächsten, auch mit diesem Gifte Untersuchungen anzustellen, wie ich es mir ja auch in meiner Arbeit über die Einwirkung des Chinins auf das Gehörorgan vorbehielt. Der Grund dafür, dass ich erst jetzt, nach verhältnismäfsig so langer Zeit über diese Untersuchungen berichte, ist darin zu suchen, dass mich die Methodik der histologischen Untersuchung des nervösen Apparates im inneren Ohr, wie ich sie bisher geübt und beschrieben habe, nicht völlig befriedigte. Ich habe mich daher zunächst

---

[1]) Wittmaack: Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan. Arch. f. die ges. Physiologie. 95. Bd. 1905.

[2]) Wittmaack: Die toxische Neuritis acustica. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde Bd. 46.

bemühen müssen, eine etwas vollkommenere histologische Untersuchungsmethode zu diesem Zwecke auszuarbeiten, die vor allem neben der Untersuchung der Nervenfasern und Nervenzellen mit spezifischen Darstellungsmethoden auch eine genaue Untersuchung der übrigen Gewebe des Gehörorgans, speziell des membranösen Labyrinths und seines Sinneszellenapparats ermöglicht. Die Ausarbeitung dieser Methode, über die ich in der vorstehenden Mitteilung berichtet habe, verzögerte die Beendigung dieser Untersuchungen erheblich, und so kommt es, dass inzwischen bereits zwei Mitteilungen über diesen Gegenstand, von Blau[1]) und Haike[2]) erschienen sind.

Die Untersuchungen von Blau und Haike wurden als Nachprüfung meiner mit Chinin angestellten Untersuchungen in ganz ähnlicher Weise wie diese mit Natrium salicylicum vorgenommen. Sie lieferten genau dieselben Ergebnisse. Wenn ich trotzdem noch kurz über meine Untersuchungen hier berichten möchte, so geschieht dies deswegen, weil mir einerseits eine weitere Bestätigung dieser Ergebnisse nicht ganz überflüssig erscheint und vor allem, weil einige Punkte, denen ich gerade in letzter Zeit besondere Wichtigkeit zuzumessen geneigt bin, vor allem das ungleich starke Ergriffensein des Cochlearis- und Vestibularnerven weder von mir, noch von Blau und Haike bisher bei diesen Untersuchungen genügend berücksichtigt wurde.

Die Versuchsanordnungen waren genau die gleichen, wie ich sie bei der experimentellen Chininvergiftung geschildert habe, so dass ich hierauf nicht nochmals einzugehen brauche. Als Versuchstiere wählte ich diesmal ausschliesslich Meerschweinchen. Sie scheinen mir nebst Hunden, die ich mir leider seinerzeit nicht beschaffen konnte, die geeignetsten Versuchstiere zu sein. Wir können uns nämlich bei ihnen ganz gut wenigstens ein grobes Urteil über ihre Hörschärfe bilden, dadurch dass wir die ganz nach Art eines Reflexes auftretende zuckende Bewegung der Ohrmuschel bei Schalleinwirkung beobachten, die wir durch Händeklatschen, Pfiff, Aufschlagen zweier Schlüssel gegeneinander und dergl. erzeugen. Ich habe mich durch zahlreiche Untersuchungen davon überzeugt, dass bei den Tieren, bei denen dieser Reflex völlig fehlt, fast

---

1) Blau: Experimentelle Studien über die Veränderungen im Gehörorgane nach Vergiftung mit salicylsaurem Natrium. Arch. f. Ohrenheilkunde. 61. Bd. S. 220 ff.

2) Haike: Experimentelle Untersuchungen zur Kenntnis der Wirkung des Natrium salicylicum u. des Aspirins auf das Gehörorgan. Arch. f. Ohrenheilk. 63. Bd. S. 78 ff.

regelmässig Erkrankungen des Gehörorgans, meist Eiterungen im Mittelohr zu Grunde liegen, und umgekehrt habe ich noch niemals bei Tieren, die auf Schalleinwirkungen durch reflektorische Zuckungen der Ohrmuschel gut und leicht reagierten, pathologische Veränderungen, speziell auch keine kongenitalen Abnormitäten im Labyrinth und Nerven gefunden. Letztere scheinen mir übrigens bei Meerschweinchen kaum vorzukommen, zum mindesten ausserordentlich selten zu sein. Wenn wir also nur gut reagierende, völlig gesunde und ausserdem nicht zu alte Tiere zu unsern Versuchen auswählen, können wir wohl mit Bestimmtheit annehmen, dass etwa gefundene Veränderungen nicht auf Zufälligkeiten beruhen, sondern sicher durch den Versuch hervorgerufen sein müssen.

Ich verabreichte das Gift in Form des Natrium salicylicum durch subkutane Injektion. Die Dosis betrug bei länger fortgesetzten Vergiftungen 0,1—0,3 g je nach der Grösse des Tieres, bei einmaliger, bezw. wenige Male wiederholten Vergiftungen 0,5 bis 1,0 g. Die Fixirung der Gehörorgane erfolgte teils unmittelbar post mortem, teils nachdem das Tier in einem Stadium, wo eine Erholung von der Vergiftung kaum mehr zu erhoffen war, die Agone (Krämpfe etc.) indessen noch nicht eingesetzt hatte, durch Decapitation getötet war. Vor dem Einlegen in die Fixierungsflüssigkeit wurde nur der Unterkiefer abgelöst, die Bulla eröffnet und das Schädeldach mit Knochenzange abgetragen. Die Schläfenbeine selbst blieben im Zusammenhang mit der Schädelbasis. Auch das Gehirn wurde nicht vorher herausgenommen, der Akustikus also undurchtrennt in Zusammenhang mit der Medulla oblongata belassen. Ich habe mich durch normalanatomische Untersuchungen vorher davon überzeugt, dass bei den kleinen und zarten Meerschweinköpfen die Fixierungsflüssigkeit so schnell durchdringt, dass man auch bei dieser Fixierung in toto eine tadellose Konservierung und Fixierung der Nervenzellen im Ganglion spirale und des ganzen Cortischen Organs erhält. Sie gewährt den grossen Vorteil, dass das Auftreten von Veränderungen infolge Zerrung oder Läsion des Nerven, bezw. des häutigen Labyrinths bei Herausnahme des Schläfenbeins, bezw. bei Eröffnung der Labyrinthkapsel mit Sicherheit vermieden wird. Als Fixierungsflüssigkeit wählte ich die frisch bereitete Kaliumbichromat-Formol-Eisessiglösung. Die weitere Behandlung der Präparate erfolgte nach der in der vorstehenden Arbeit ausführlich geschilderten Methodik.

Ganz ähnlich wie bei den Untersuchungen über die Einwirkung des Chinins, suchte ich bei diesen Untersuchungen in erster Linie die

Frage zu entscheiden, ob die im Gehörorgan bei diesen Vergiftungen beobachteten Blutungen als Ursache für das Auftreten der Hörstörung angeschuldigt werden könnten. Ich erhielt auch hier das gleiche Resultat, wie bei der Vergiftung mit Chinin, nämlich dass diese Blutergüsse nur bei den Tieren aufzufinden sind, die meist nach einer schweren Agone unter heftigen Krämpfen der Vergiftung erlagen, niemals aber bei Tieren sich fanden, die kurz vor Einsetzen der Agone durch Decapitation oder durch schnelle Entblutung nach Durchtrennung beider Karotiden getötet wurden. Das Auftreten artifizieller Blutungen bei Herausnahme des Schläfenbeins, das meines Erachtens ebenfalls sehr leicht zu Täuschungen Anlass geben kann, wurde durch die erwähnte Vorsichtsmafsregel bei der Fixierung der Objekte vermieden. Zu dem gleichen Ergebnisse waren auch Haike und Blau auf Grund ganz analoger Versuchsanordnung gekommen. Es kann daher wohl kaum ein Zweifel mehr darüber bestehen, dass die bei Chinin und Natrium salicylicum-Vergiftungen von Kirchner u. A. beschriebenen Blutungen als agonale Veränderungen aufzufassen sind, und die Ursache für das Auftreten der Hörstörung nicht abgeben können.

Diese sind vielmehr bedingt durch die Alteration des nervösen Apparates und zwar in erster Linie der Nervenzellen im Ganglion spirale, denn ganz ähnlich, wie bei der Chininvergiftung gelingt es auch bei der Vergiftung mit Natrium salicylicum das Auftreten deutlicher oft recht schwerer Veränderungen an diesen Zellen nachzuweisen. Haike und Blau haben dieselben ja ebenfalls schon gefunden und beschrieben. Sie treten nach meinen Untersuchungen am stärksten auf bei längere Zeit hindurch mit grösseren Dosen vergifteten Tieren, sind aber auch bei einmaliger Vergiftung mit einer grossen Dosis stets nachzuweisen. Sie geben sich zu erkennen bei Anwendung der in vorstehender Arbeit beschriebenen histologischen Untersuchungsmethode in Formveränderungen der Zelle, in Veränderungen bezw. Verschwinden der Nisslschen Körperchen, in Auftreten von Vakuolen der Zelle und in besonders schweren Fällen auch in deutlicher Alteration des Kerns und des Kerngerüstes. Die Formveränderungen der Zelle treten verhältnismäfsig schon frühzeitig auf und sind meist ausserordentlich deutlich zu erkennen. Während die normale Ganglienzelle deutlich runde Konturen aufweist und der sie umgebenden Hülle dicht anliegt, zeigt die pathologisch veränderte Zelle stets zackige Umrisse, die dadurch hervorgerufen sind, dass sich das Protoplasma stellenweise zurückzieht, während es an anderen Stellen mit der um-

gebenden Hülle adhärent bleibt, so dass nun die ganze Zelle statt der ovalen bezw. kreisrunden Form, die sie unter normalen Verhältnissen zeigt, ein sternförmiges bezw. unregelmäfsig zackiges Aussehen annimmt. Diese Formveränderungen der Zelle treten schon bei jeder indifferenten Färbung in der Regel so deutlich hervor, dass es fast stets gelingt, an lebensfrisch fixiertem Material schon auf Grund dieser Erscheinung eine normale von einer pathologisch veränderten Zelle zu unterscheiden. Die Veränderungen im Protoplasma der Zelle selbst geben sich vorwiegend zu erkennen durch die Alteration der elektiv färbbaren Körperchen. So lange es sich nur um leichte Schädigungen handelt, treffen wir sie zusammengeballt, entsprechend der Formveränderung der Zelle unregelmäfsig gelagert und vielfach auffallend intensiv gefärbt. Sehr bald aber verlieren sie die Fähigkeit, den Farbstoff intensiv an sich zu reissen, gänzlich, bezw. lösen sie sich im Protoplasma der Zelle mehr und mehr auf, so dass wir sie jetzt nur noch ganz vereinzelt oder auch gar nicht mehr erkennen können. Das Protoplasma der Zelle erscheint dann annähernd homogen, meist etwas missfarben. Mit dem Schwunde dieser elektiv färbbaren Körperchen geht vielfach Hand in Hand das Auftreten von Vakuolen. Bald durchsetzen sie in grösserer Zahl, gewissermafsen wabenartig, das ganze Protoplasma der Zelle, bald findet sich nur eine oder einige wenige, dafür aber in der Regel desto grössere Vakuolen, die meist in der Peripherie der Zelle gelagert sind und vielfach mit dem pericellulären Raume kommunizieren. Bei weitem am längsten trotzt der Kern der Zelle den einwirkenden Schädigungen, bei sehr schwerer Alteration der Zelle zeigt aber auch er oft deutliche Veränderungen. Sie geben sich zu erkennen in Einschnürungen der Kernmembran, so dass dieser ein mehr maulbeerförmiges Aussehen annimmt und in mehr oder weniger völligem Schwund des Kerngerüstes, was ihm ein fast homogenes oder gleichmäfsig körneliges Aussehen verleiht, bis schliesslich Kern und Protoplasma der Zelle zu einem ungleichmäfsig geformten, strukturlosen, oft auffallend intensiv gefärbten Klumpen verschmelzen.

Diese soeben beschriebenen Zellveränderungen lassen sich in der Regel recht gut von postmortalen Veränderungen unterscheiden, die wir erhalten, wenn wir ein gesundes Tier durch Dekapitation töten und die Gehörorgane erst nach Verlauf mehrerer Stunden in die Fixierungsflüssigkeit einlegen. Auf eine Würdigung dieser Befunde bezüglich ihrer Deutung als Zeichen einer Zellerkrankung gehe ich hier nicht noch einmal ein, ich verweise hier auf meine Ausführungen in der Arbeit über die Einwirkung des Chinins auf das Gehörorgan.

Besonderes Interesse bietet noch ein Vergleich der Zellveränderungen im Ganglion spirale mit denen im Trigeminus, Spinalganglion und vor allem im Ganglion vestibulare. Während nämlich die Zellen im Trigeminus und Spinalganglion und ebenso im Ganglion vestibulare in der Regel nur leichtere Veränderungen zeigen, die sich kaum graduell merklich von einander unterscheiden, zeichnet sich das Ganglion spirale durch unvergleichlich viel intensiveres Befallensein seiner Zellen aus. Dieses auffallend starke Befallensein der Zellen im Spiralganglion war bei sämtlichen Tieren unverkennbar. Am stärksten trat es bei den Tieren hervor, die längere Zeit hindurch mit mäfsig grossen Dosen vergiftet wurden und vor Eintritt der Agone durch Dekapitation getötet wurden. Bei ihnen fanden sich im Vestibular- und Spinalganglion in der Regel nur sehr leichte Veränderungen, während das Cochlearisganglion weit intensivere und vorgeschrittenere Veränderungen darbot. Schliesslich habe ich vergleichsweise auch noch einige mit Chinin vergiftete Tiere nach derselben Methode untersucht, um mir ein Urteil darüber zu bilden, ob etwa charakteristische Unterschiede zwischen den Veränderungen im Ganglion spirale bei Chinin- und Natrium salicylicum-Vergiftung beständen. Ich bin indessen zu dem Resultat gekommen, dass deutliche Unterschiede in der Art der Zellerkrankung nicht nachzuweisen sind, dass vielmehr etwa zur Beobachtung kommende Unterschiede nicht auf die Verschiedenartigkeit des Giftes, sondern auf die verschieden starke Intensität im Ergriffensein der einzelnen Zellen zurückzuführen sind.

Während über das Auftreten von sehr deutlichen, oft recht schweren Veränderungen in den Nervenzellen des Ganglion spirale bei experimenteller Chinin- und Natrium salicylicum-Vergiftung kaum mehr Zweifel bestehen können, ist die Frage, ob auch in den Nervenfasern Veränderungen auftreten, viel schwieriger zu entscheiden. Haike berichtet mehrfach über das Auftreten von »schwarzen Schollen« im Stamm des Nervus acusticus bei Behandlung des Nerven nach Marchischer Methode, ohne diese indessen genauer zu beschreiben bezw. abzubilden. Er hält sie für sichere Zeichen einer Nervendegeneration. Ich habe lange Zeit der gleichen Ansicht gehuldigt, bin aber allmählich in der Deutung dieser Schollen als sichere Zeichen einer Degeneration im Nerven sehr stutzig geworden, nachdem ich sie verschiedentlich in völlig normalen Nerven und auch im normalen Ganglion, oft sogar in recht beträchtlicher Menge, gefunden habe. Es gilt dies nicht allein für den Nervus acusticus, sondern auch für den Nervus ischia-

dicus und die Spinalganglien des Meerschweinchens, die ich vergleichsweise mit untersuchte. Das Auftreten von Fettkörnchen bezw. Schollen im Nerven kann ich daher an sich noch nicht als beweisend für eine Erkrankung des Nerven ansehen; ich gebe aber zu, dass sich diese normaliter im Nerven zwischen den einzelnen Nervenfasern abgelagerten, meist recht feinen Fettkörnchen von den bei typischer Degeneration in der Nervenfaser selbst sich ansammelnden, in der Regel weit gröberen durch die charakteristische reihenförmige, oft perlschnurartige Anordnung ausgezeichneten Fett- bezw. Myelintropfen unterscheiden lassen. Viel wertvoller zur Erkennung der beginnenden Veränderung im Nerven als die Marchimethode hat sich mir die Darstellung der Markscheiden selbst nach der in der vorstehenden Arbeit ausführlich geschilderten Methode erwiesen. Die Marchimethode zeigt uns immer erst das beim Zerfall der Markscheide entstehende Umsetzungsprodukt dieser, das Fett, während wir mit der erwähnten Methode schon die beginnende Zerklüftung und den beginnenden Zerfall der Markscheiden selbst leicht und deutlich nachweisen können, auch schon zu einer Zeit, wo die Umsetzung des zerfallenen Myelins in Fett noch nicht erfolgt ist. Ich habe mich z. B. bei zahlreichen Untersuchungen des durchtrennten Ischiadicus davon überzeugen können, dass wir weit früher, ehe wir mit der Marchimethode ein positives Resultat erhalten, mit der angegebenen Methode den beginnenden Zerfall der Markscheiden schon sehr deutlich erkennen können und die gleiche Beobachtung machte ich an einem Nerven des Plexus brachialis eines Meerschweinchens, bei dem es mir geglückt war, durch experimentelle chronische Intoxikation mit Blei eine Lähmung der Streckmuskulatur und späterhin auch der Beuger zu erzeugen. Wir müssen freilich immer bedenken, dass in jedem normalen Nerven eine beschränkte Zahl in Degeneration begriffener Fasern vorhanden sind, aber bei einiger Übung und bei stetem Vergleich mit normalen Kontrollpräparaten wird es nicht schwer halten, den Übergang dieser physiologischen Degeneration einzelner Fasern in den pathologischen Zerfall sämtlicher bezw. der grossen Mehrzahl der Fasern festzustellen.

Unzweifelhaft pathologischen Nervenfaserzerfall konnte ich mit dieser Methodik nur bei zwei von 10 Tieren, die ich daraufhin untersuchte, feststellen. Er beschränkte sich auf die Nervenfasern in der Crista spiralis und im Ganglion spirale und in den Durchtrittsstellen der Nervenfasern durch die feinen Knochenkanälchen zum Ganglion spirale, während der Hauptast des Nerven noch keine sicheren Ver-

änderungen darbot. Es handelte sich beide Male um Tiere, die mehrmals mit grösseren, aber nicht tötlich wirkenden Dosen vergiftet waren. Diese Veränderungen sind sehr deutlich daran zu erkennen, dass die Markscheide der Nervenfasern stark zerklüftet, häufig unterbrochen erscheint, nicht mehr die Form der normalen Markröhre aufweist, sondern zwischen taillenförmigen Einschnürungen starke gequollene Partien erkennen lässt, die sich oft perlschnurartig aneinander reihen. Diese kolbigen Verdickungen der Markscheide färben sich dann vielfach intensiver schwarz, was mir darauf hinzudeuten scheint, dass hier bereits eine Zersetzung des Myelins in Fett sich einleitet.

Ausgesprochene Veränderungen am Cortischen Organ konnte ich nicht auffinden. Bei den Tieren, die gleichzeitig neben den Zellveränderungen beginnenden Zerfall der Nervenfasern zeigten, hatte ich zwar den Eindruck, als ob sich hier bereits ein Zerfall der Sinneszellen einleitete, doch würde ich dies wohl kaum bemerkt haben, wenn ich nicht durch weitere Untersuchungen, über die ich sogleich berichten werde, besonders hierauf aufmerksam gemacht wäre, so dass ich dies lieber dahingestellt sein lassen möchte.

Nach allem scheint es mir aber kaum zweifelhaft, dass die Wirkung des Natrium salicylicum ebenso, wie die des Chinins, auf das Gehörorgan zurückzuführen ist auf eine durch Giftwirkung bedingte Degeneration der nervösen Elemente und dass wir in den oben beschriebenen Veränderungen die ersten Anfänge einer degenerativen Neuritis des Hörnerven vor uns haben.

Wenn es uns nicht gelungen ist, weiter vorgeschrittene Stadien des Erkrankungsprozesses experimentell hervorzurufen, so hat dies seinen Grund darin, dass es einmal recht schwer ist, die Dosierung richtig zu treffen, d. h. so, dass schwere Vergiftungserscheinungen auftreten, ohne dass das Tier ihnen erliegt, und dies womöglich mehrere Male hintereinander, sodann aber wohl auch darin, dass zum Zustandekommen schwerer Veränderungen noch das Hinzutreten anderer Faktoren erforderlich ist, die wir als individuelle Disposition, auch Idiosynkrasie zu bezeichnen pflegen und die wir experimentell nicht hervorrufen können, weil uns unbekannt ist, worauf sie beruhen. Lehrt uns doch auch die klinische Erfahrung, dass nur der bei weitem geringere Teil der selbst mit toxischen Dosen von Chinin oder Natrium salicylicum behandelten Kranken dauernde Hörstörungen davonträgt.

Ich zweifle übrigens nicht daran, dass es auch noch mit manchem anderen Gift gelingen wird, analoge Veränderungen der Nervenzelle im

Ganglion spirale hervorzurufen. So hat ja erst kürzlich Blau[1]) über ähnliche Veränderungen bei experimenteller Arsenvergiftung berichtet. Freilich möchte ich bei allen diesen Untersuchungen Gewicht darauf legen, vergleichende Untersuchungen zwischen Spiral- und Vestibular- bezw. Trigeminus- und Spinalganglion anzustellen, um auch die stärkere Empfindlichkeit des Cochlearisganglion festzustellen.

Ich selbst habe sehr häufig ähnliche Zellveränderungen gefunden bei Tieren, die an einer interkurrenten Infektion unbekannter Art, experimentellen Streptokokken- oder Diplokokkensepsis, an akuten Darmkatarrhen oder ähnlichen Affektionen innerhalb weniger Tage zu Grunde gingen. Freilich beschränkten sich die gefundenen Veränderungen fast durchgehends auf die Nervenzellen, aber das ungleich starke Befallensein der Zellen des Cochlearisganglion gegenüber denen des Vestibularis- etc. Ganglion trat auch hier fast regelmäfsig sehr deutlich hervor. Die bei diesen Tieren gefundenen Zellveränderungen gleichen indessen vollkommen denen bei Natrium salicylicum- und Chininvergiftung auftretenden, so dass ich eine Schilderung derselben nicht zu geben brauche.

Dagegen muss ich über eine weitere Versuchsreihe noch etwas ausführlicher berichten, nämlich über Veränderungen im inneren Ohr bei experimenteller Vergiftung von Meerschweinchen mit Tuberkulose. Ich stellte auch mit dieser Infektion Versuche an, einmal weil ich durch den pathologisch-anatomischen Befund im Nerven eines an schwerer Tuberkulose zu Grunde gegangenen und kurz vorher ertaubten Individuums hierzu gedrängt wurde, und sodann, weil ich hoffte, bei dieser Infektion eventuell auch etwas weiter vorgeschrittene Stadien des Erkrankungsprozesses auffinden zu können, da sie im Gegensatz zu den akuten Infektionen viel schleichender verläuft und viel langsamer zum Exitus des Tieres führt. Ich verwandte hierzu Tiere (Meerschweinchen), die zu diagnostischen Zwecken mit verdächtigem Material (meist Gelenk- oder Pleuraexsudat) intraperitoneal geimpft wurden, die dann allmählich erkrankten, was sich ja sehr bald durch Abmagerung, verminderte Fresslust, struppiges Fell u. dergl. zu erkennen gibt und bei denen die Sektion deutlich Tuberkulose, allermeist des Bauchfells, einmal auch Gelenktuberkulose nachwies. Doch wartete ich in der Regel nicht den Exitus des Tieres ab, sondern

[1]) Blau, Experimentelle Studien über die Wirkung der Sol. arsen. Fowleri auf das Gehörorgan. Archiv f. Ohrenheilk., 65. Bd., S. 26.

tötete es in einem Stadium, in dem der Exitus in nächster Zeit zu erwarten stand. Die Untersuchung erfolgte genau in der bereits beschriebenen Art.

Keines der untersuchten Tiere zeigte spezifische tuberkulöse Veränderungen weder im Gehörorgan, noch in der Schädelhöhle. Das Mittelohr erwies sich in sämtlichen Fällen völlig normal. Dagegen fanden sich bei 7 von 10 untersuchten Tieren deutliche, meist sogar sehr intensive Zellveränderungen im Ganglion cochleare und auch leichte Veränderungen der Nervenfasern in den Endigungen des Cochlearisnerven. 2 boten schon weitergehende Degeneration im Nerven, die sich bis weit in die Schneckenspindel hinein fortsetzte mit gleichzeitig unverkennbar pathologischen Veränderungen im Cortischen Organ, während eins noch weiter vorgeschrittene Veränderungen aufwies, die den ganzen Stamm des Nerven bis zum Austritt aus dem Porus acusticus befielen mit gleichzeitig wenigstens an einigen Schneckenwindungen schon sehr weit vorgeschrittenen Veränderungen im Cortischen Organ. Gerade die letzteren erscheinen mir geeignet, ein Licht auf die Deutung der in letzter Zeit von Manasse, Brühl u. a. beschriebenen Befunde bei nervöser Schwerhörigkeit zu werfen, worauf ich unten noch ausführlicher eingehen werde.

Der Umstand, dass die verschiedenen Tiere verschieden weit vorgeschrittene Veränderungen zeigten, dass ferner bei einem und demselben Tiere niemals die Veränderungen in sämtlichen Schneckenwindungen gleich weit gediehen waren, ermöglichte es mir, die verschiedenen Phasen in der Entwicklung des vorliegenden Erkrankungsprozesses bis zu einem ziemlich weit vorgeschrittenen Stadium zu studieren. Ich sehe daher, um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, von einer Wiedergabe der einzelnen, sich teilweise deckenden Befunde bei jedem einzelnen der untersuchten Tiere ab und schildere gleich den Entwickelungsgang des pathologisch-anatomischen Prozesses, wie er sich mir aus dem Vergleich der vorliegenden Befunde miteinander zu erkennen gegeben hat.

Die ersten nachweisbaren Veränderungen betreffen stets die Nervenzellen im Ganglion cochleare. Sie geben sich in ganz analoger Weise zu erkennen, wie bei den experimentellen Chinin- und Natrium salicylicum-Vergiftungen und bei den akuten Infektionen, so dass ich eine ausführliche Schilderung dieser Veränderungen hier nicht wieder zu geben brauche. Irgend welche deutliche Unterschiede in der Art der gefundenen Zellveränderungen konnte ich auch hier nicht feststellen. Fast

niemals zeigen indessen sämtliche Zellen ganz gleichmäfsiges Befallensein. Stets fanden sich etwas verschiedene, wenn auch immer aneinander grenzende Grade in der Intensität der Veränderungen vor.

Im weiteren Verlauf gesellen sich schon bald zu diesen Zellveränderungen auch Veränderungen der Nervenfasern und zwar zuerst in der Ausstrahlung des Nerven in der Crista spiralis und dann auch bald im Ganglion cochleare selbst. Auch sie gleichen vollkommen den oben beschriebenen Veränderungen bei Natrium salicylicum-Vergiftung. Die Markscheiden der Nervenfasern werden zerklüftet, zeigen deutliche Einschnürungen neben gequollenen Partien, oft perlschnurartig aneinander gereiht, und schliesslich völlige Zerstückelung und Sequestrierung. (Fig. 1 auf Taf. IV.) Bald greift der Erkrankungsprozess auch auf die Nervenfasern, die durch die feinen Knochenkanälchen in der Schneckenspindel hindurchtreten, über, um nun allmählich auch die Nervenfaser im Stamme des Nerven selbst zu ergreifen und sich mehr und mehr in diesem basalwärts auszudehnen. (Fig. 2 auf Taf. IV.) In dem am weitsten vorgeschrittenen Fall reichte die Erkrankung bis zum Eintritt des Nerven in den Porus acusticus. Dagegen fand ich bei keinem der Tiere auch Veränderungen im Acusticuskern in der Medulla oblongata.

Deutlich entzündliche Veränderungen — Leukocytenansammlung, Exsudationen u. dergl. — konnte ich ebenfalls nicht nachweisen, nur eine etwas gesteigerte Proliferation der Zellen des interstitiellen Gewebes liess sich in den weiter vorgeschrittenen Stadien des Erkrankungsprozesses feststellen.

Fast durchgehends zeigten sich die mittleren und unteren Schneckenwindungen am stärksten befallen mit Ausnahme der alleruntersten Promontorialwindung, die beim Meerschweinchen von einem, vom Hauptstamme deutlich zu trennenden besonderen Nervenzweig innerviert wird. Sie und die Spitzenwindungen zeigten in der Regel etwas geringfügigere Veränderungen.

Stets war das Cochlearisganglion und der Nervus cochlearis ganz vorwiegend befallen. Im Vestibularteil des Hörnerven fanden sich nur in den Nervenendigungen in den Cristae ampullarum und in der Macula sacculi und vestibuli deutliche Vermehrung der degenerierenden Fasern, während die Ganglienzellen und der Hauptstamm des Vestibularnerven selbst auch bei Vorhandensein weit vorgeschrittener Erkrankungsprozesse im Cochlearisteil entweder gar keine oder nur wesentlich leichtere Veränderungen darboten. Dies ungleich starke Befallensein des Coch-

learisastes trat bei sämtlichen Tieren in unverkennbarer Deutlichkeit hervor.

Besonderes Interesse beanspruchen noch die Veränderungen des Cortischen Organes. Bei den Tieren, die nur mäfsig schwere Zellveränderungen und noch keine nachweisbaren Veränderungen der Nervenfasern aufwiesen, konnte ich in dem Cortischen Organ ebenfalls noch keine pathologischen Veränderungen erkennen (Fig. 3 auf Taf. V). Sie traten aber schon hervor bei Tieren, die neben Zellveränderungen deutliche, bis ins Ganglion cochlearis hereinreichende Nervenfaserdegeneration darboten und gaben sich zu erkennen in einem Zerfall und allmählichem Ausfall der Sinneszellen. Diese zeigen auffallend gequollenes und körneliges Aussehen, auch finden sich auffallend viel homogene (hyaline?) Kugeln zwischen den Stützzellen des Cortischen Organes und in etwas weiter vorgeschrittenem Stadium fehlen die Sinneszellen bereits gänzlich, so dass nun das Cortische Organ bei sonst guter Fixierung und straffer Anspannung seiner Membran zuweilen dadurch ein ganz eigenartiges Aussehen gewinnt, dass gewissermafsen die Sinneszellen ausgeschüttelt erscheinen, während die Stützzellen noch grossenteils stehen. Freilich zeigen auch sie bald Zerfallerscheinungen, die sich in Aufquellung und Zerfaserungen der Zellen zu erkennen geben (Fig. 4 auf Taf. V).

Im weiteren Verlauf des Erkrankungsprozesses erfolgt nun allmählich eine deutliche Abplattung des ganzen Stützapparates. Die einzelnen Zellen werden niedriger und flacher, fügen sich fester ineinander, so dass die anfangs noch gut erhaltenen Nuelschen Räume mehr und mehr schwinden, die Differenzierung der einzelnen Zellen geht mehr und mehr verloren, so dass sie sämtlich eine annähernd gleichmäfsige kubische Form ganz nach Art der Claudiusschen Zellen annehmen (Fig. 5 auf Taf. VI). Die Pfeilerzellen erscheinen eingedrückt und neigen sich allmählich immer stärker zu einander, bis sie schliesslich ganz flach der Membrana basilaris aufliegen, so dass nun auch der Tunnelraum nicht mehr als solcher besteht, während sich das Epithel von beiden Seiten über sie hinwegschiebt. Hierdurch verliert das Cortische Organ völlig sein charakteristisches Aussehen und an seine Stelle tritt ein noch etwas unregelmäfsig gestalteter aus etwas unregelmäfsig geformten Zellen bestehender mehrschichtiger Epithelhügel bezw. Epithelsaum, der nach der einen Seite in die Claudiusschen bezw. die abgeflachten Hensenschen Epithelzellen übergeht, während er nach der anderen Seite sich kontinuierlich in das Epithel des Sulcus spiralis

fortsetzt. Dieser Epithelsaum wird mit Fortschreiten der Atrophie immer niedriger und flacher (Fig. 6 auf Taf. VI). Die Membrana tectoria lag in unserem weit vorgeschrittenen Falle diesem Epithelhügel fest auf.

Auch bezüglich der Veränderungen am Cortischen Organ ist hervorzuheben, dass sie sich keineswegs in sämtlichen Windungen gleichmäfsig stark vorfanden, sondern dass auch hier in der Regel die zweitunterste und die mittlere Windung deutlich intensiver befallen waren, als die End- und die Spitzenwindung. Auch bei den Veränderungen im membranösen Labyrinth trat der gewaltige Unterschied im Verhalten des Ductus cochlearis und der übrigen Teile desselben ausserordentlich eklatant hervor. Trotz der ausgesprochenen Abplattung bezw. Atrophie des Cortischen Organs konnte ich weder in den Cristae ampullarum, noch in der Macula sacculi oder vestibuli, vielleicht mit Ausnahme leichter Quellungserscheinungen an den Sinneszellen, auffallende pathologische Veränderungen nachweisen. Desgleichen liessen alle übrigen Teile des membranösen Labyrinths, sowie das knöcherne Gerüst der Schneckenspindel keine pathologischen Veränderungen erkennen.

Bei einem Vergleich der oben beschriebenen Befunde mit einigen pathologisch-anatomischen Befunden, die über Erkrankung des Nerven bezw. des Cortischen Organs beim Menschen vorliegen, scheinen mir ganz unverkennbar grosse Ähnlichkeiten zu bestehen. Die Zellveränderungen und der Nervenfaserzerfall bei den leichteren und mittelschweren Fällen gleichen vollkommen denen, wie ich sie am Cochlearisnerven und im Ganglion spirale in einem Fall von degenerativer Neuritis bei progredienter Phthise beobachten konnte, es fehlt auch nicht das vorwiegende bezw. ausschliessliche Befallensein des Cochlearisastes. Die am weitesten vorgeschrittenen Veränderungen dagegen mit deutlicher Atrophie des Cortischen Organs zeigen ganz unverkennbare Ähnlichkeit mit pathologisch-anatomischen Befunden am Hörnerven und Cortischen Organ, die bei länger bestehender bezw. weit vorgeschrittener »nervöser Schwerhörigkeit« von verschiedenen Autoren (Alexander[1]), Brühl[2]), Manasse[3]) u. a.) in letzter Zeit ausführlich beschrieben worden sind. Es scheint mir daher unerlässlich, hierauf noch etwas näher einzugehen.

---

1) Alexander, Zur pathologischen Histologie des Ohrlabyrinthes mit besonderer Berücksichtigung des Cortischen Organs. Archiv f. Ohrenheilk., 56. Bd., S. 1.

2) Brühl, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 50. Bd., S. 1 f.

3) Manasse, Über labyrinthäre chronische progressive Taubheit. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft 1905, S. 121 f.

Ich gebe gern zu, dass es in manchen Fällen unter gewissen Umständen recht misslich ist, von Befunden am Tier auf solche am Menschen Rückschlüsse zu ziehen. Es gilt dies aber doch vorwiegend nur dann, wenn die grob-anatomischen Verhältnisse verschiedenartige sind, bezw. die Versuchsanordnungen den natürlichen Verhältnissen nicht völlig entsprechen. Diese beiden Punkte treffen indessen für die vorliegenden Versuche nicht zu. Die Art, wie die verschiedenen Gewebe auf die Schädigungen, die sie treffen, reagieren und der pathologisch-anatomische Befund in ihnen ist doch bei Tier und Mensch fast völlig der gleiche. Das scheint mir für die Erkrankung des nervösen Apparates unzweifelhaft festzustehen; beruhen doch unsere Kenntnisse über pathologischen Nervenfaser- und Nervenzellenzerfall grossenteils auf Untersuchungen am Tier. Die Untersuchungen am Tier gewähren aber andererseits wieder enorme Vorteile, und diese machen sich gerade bei der Untersuchung des Nervensystems ausserordentlich nutzbringend geltend. Erstens ermöglichen sie es uns, den Erkrankungsprozess in seinen verschiedenen Stadien genau zu studieren. Eine genaue Erforschung der verschiedenen Entwickelungsphasen der Degeneration und Regeneration des durchtrennten Nerven z. B. wäre ohne experimentelle Tieruntersuchungen überhaupt kaum möglich gewesen. Zweitens aber liefern sie uns lebensfrisches Material und schützen uns daher vor Irrtümern, denen wir bei Untersuchung menschlichen Materials infolge der eingetretenen kadaverösen Veränderungen weit leichter unterliegen.

Wenn wir nun noch die ausserordentliche Ähnlichkeit der oben beschriebenen, experimentell erhaltenen pathologisch-anatomischen Befunde mit den am menschlichen Material erhobenen berücksichtigen, so kann uns die Berechtigung, hieraus Rückschlüsse zu ziehen, wohl kaum bestritten werden. Erkennen wir aber diese Berechtigung an, so scheinen mir die vorliegenden Befunde geeignet zu sein, die Deutung der in letzter Zeit von den bereits erwähnten Autoren beschriebenen atrophischen Veränderungen am Cortischen Organ und Hörnerven zu fördern. Wir könnten sie meines Erachtens verwerten als Bindeglied zwischen dem von mir erhobenen Befund einer frischen degenerativen Neuritis ohne nachweisbare Veränderungen am Cortischen Organ und jenen Befunden von vorgeschrittener Degeneration bezw. Atrophie des Hörnerven und des Cortischen Organs. Ich habe hier vor allem, wie schon erwähnt, die Befunde von Alexander, Brühl und Manasse im Auge. Diese ähneln einander ausserordentlich und haben miteinander gemein, dass sie als wesentlichen pathologisch-anatomi-

schen Befund eine ganz vorwiegend auf den Cochlearisast des Hörnerven beschränkte Atrophie der Nervenfasern und der dazu gehörigen Ganglienzellen mit gleichzeitiger starker Atrophie des Cortischen Organs nachweisen — ohne deutliche Residuen abgelaufener Entzündungsprozesse im membranösen Labyrinth.

Die Ähnlichkeit in den Befunden der frischen Neuritis mit den Anfangsstadien des Erkrankungsprozesses bei experimenteller Tuberkulose einerseits und die ebenso unverkennbare Ähnlichkeit der weiter vorgeschrittenen Stadien dieses experimentell hervorgerufenen Erkrankungsprozesses im Nerven und Cortischen Organ mit den erwähnten Befunden von Atrophie des Nerven und des Cortischen Organs beim Menschen andererseits erweckt den Eindruck, dass wir es bei allen den erwähnten Befunden mit verschiedenen Stadien ein und desselben vielleicht typischen pathologisch-anatomischen Prozesses zu tun haben.[1])

Die genaue Beachtung der Entwickelung des vorliegenden pathologisch-anatomischen Prozesses, wie er sich uns bei vergleichenden Studien der verschiedenen, experimentell erzeugten Stadien desselben zu erkennen gibt, klärt uns dann darüber auf, dass der Erkrankungsprozess seinen Anfang nimmt im Ganglion cochlearis und im Nerven und erst sekundär zur Atrophie des Cortischen Organs führt. Das Wesentliche des Erkrankungsprozesses ist also der Nervenzellen-, Nervenfasern- und Sinneszellenzerfall, denn diesen haben ja sämtliche aufgezählten Befunde, sowohl die Frühstadien des Erkrankungsprozesses, als auch das Endstadium gemeinsam. Die erst in den späteren Stadien einsetzende Atrophie des Cortischen Organs ist die unausbleibliche Folge dieser Nervenerkrankung.

Sonstige Unterschiede zwischen den erwähnten Befunden finden sich nur noch in der Beteiligung des interstitiellen Gewebes, insofern, als dieses bald stärkere, bald geringere bezw. kaum merkliche Proliferation zeigt und, soweit es die Frühstadien betrifft, in der Intensität einer gleichzeitig erfolgenden serösen Exsudation. Mit Rücksicht darauf, dass ich in dem schon mehrfach erwähnten Falle degenerativer Neuritis bei menschlicher Tuberkulose auffallend starke Veränderungen im interstitiellen Gewebe gefunden, bei der experimentell erzeugten degenera-

[1]) Anmerkung während der Korrektur: Ganz analoge Veränderungen am Hörnerven und Cortischen Organ habe ich inzwischen als Alterserscheinung bei altersschwachen Hunden gefunden und experimentell bei Meerschweinchen durch Schalleinwirkung auf verschiedene Art in sämtlichen Stadien hervorrufen können.



tiven Neuritis hingegen nur recht geringe trotz ganz analoger Degeneration der Nervenzellen und Nervenfasern auf Grund derselben Ätiologie scheint es mir doch noch verfrüht, hierauf eine Unterscheidung in eine interstitielle Neuritis und rein parenchymatöse Degeneration des Nerven zu begründen; ich neige jetzt vielmehr der Ansicht zu, dass die verschieden intensive Beteiligung des interstitiellen Gewebes von Faktoren zweiten Grades abhängt — dem Ernährungszustande bezw. der Reaktionsfähigkeit des Organismus, der Schnelligkeit im Fortschreiten des Nervenfaserzerfalles u. dergl. mehr — die wir genau zu beurteilen noch nicht in der Lage sind. Ich habe mich daher in letzter Zeit auch mit Rücksicht auf die klinische Diagnostik des vorliegenden Erkrankungsprozesses mit Vorliebe der Bezeichnung der degenerativen Neuritis für den noch im Fortschreiten begriffenen Prozess und der Atrophia Rami cochlearis für den abgelaufenen Prozess bedient und möchte hierunter verstanden wissen: einen degenerativen Zerfall bezw. eine daraus resultierende Atrophie im gesamten peripheren System des Nervus cochlearis (Nerv, Ganglion und Sinneszellen). Ich glaube, dass diese Bezeichnung auch in der neurologischen und pathologisch-anatomischen Literatur noch die bei weitem gebräuchlichste ist für den analogen Prozess an anderen Nerven, obwohl auch hier oft die interstitiellen Veränderungen hinter dem einfachen degenerativen Zerfall der Nervenfasern zurückbleiben [1]). Davon habe ich mich selbst bei der Untersuchung der Nerven bei experimenteller Bleivergiftung überzeugen können.

Was die Atrophie des Cortischen Organs als sekundäre Erscheinung nach degenerativer Neuritis des zugehörigen Nerven anbelangt, so erscheint sie mir von allgemein bezw. vergleichend pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus betrachtet durchaus nicht so verwunderlich oder absonderlich, dass schon deswegen gegen diese Deutung Widerspruch erhoben werden müsste. Ich verweise z. B. auf die interessanten experimentellen Untersuchungen von Vintschgau und Hönigschmied [2]). Sie sind zwar vorübergehend von Baginsky [3]) angefochten worden, aber von mehreren Nachuntersuchern [Ranvier [4]),

[1]) Conf. Remak-Flatau, Neuritis und Polyneuritis in Nothnagels Handbuch.

[2]) Vintschgau und Hönigschmied, Nervus glossopharyngeus und Schmeckbecher. Pflügers Archiv Bd. XIV, S. 413, und Beobachtungen über die Veränderungen der Schmeckbecher nach Durchschneidung des N. glossopharyngeus. Pflügers Archiv Bd. XXIII, S. 1.

[3]) Baginsky, Über das Verhalten von Nervenendorganen nach Durchschneidung der zugehörigen Nerven. Virchows Arch. 1894, Bd. CXXXVII, S. 387.

[4]) Ranvier, Technisches Lehrbuch der Histologie 1888, S. 873.



Fig. 1.

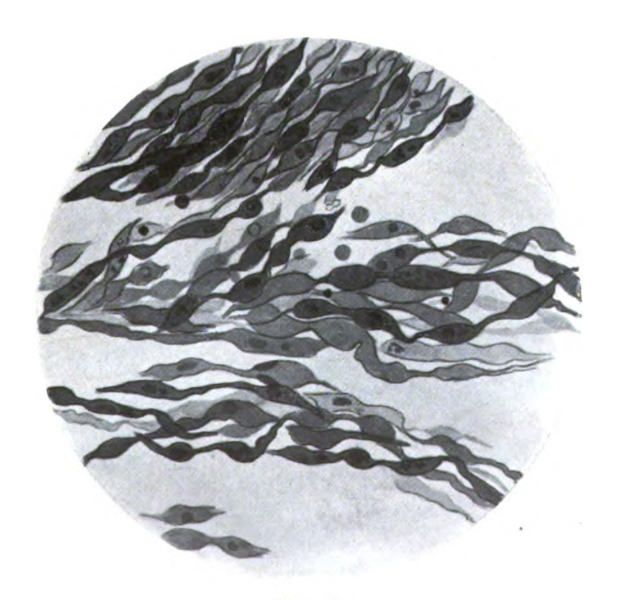


Fig. 2.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

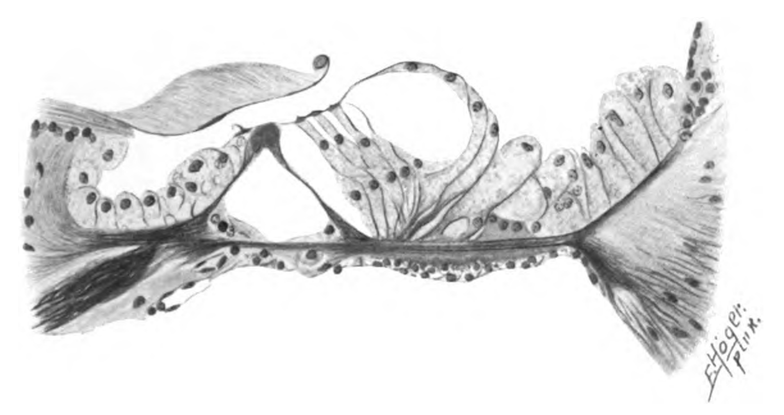


Fig. 3.

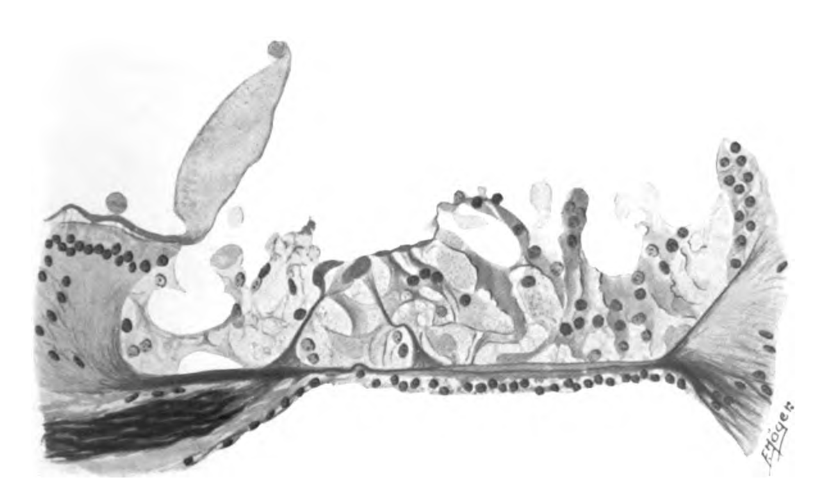


Fig. 4.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

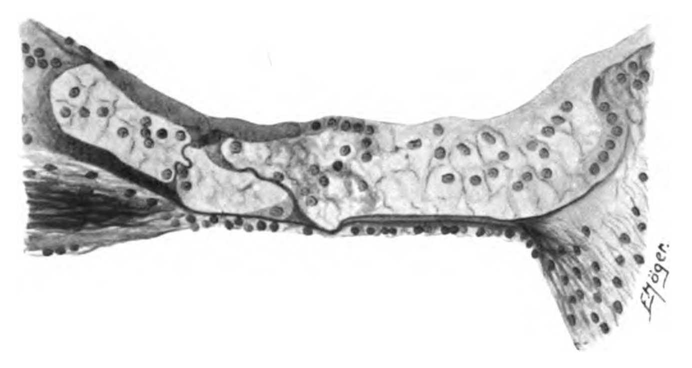


Fig. 5.



Fig. 6.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Drasch[1]) und vor allem Sandmeyer[2])] durchaus bestätigt, so dass ein Zweifel an der Richtigkeit dieser Beobachtungen wohl kaum mehr berechtigt ist. Sie lehren uns, dass nach Durchtrennung des Nervus glossopharyngeus beim Kaninchen sehr bald ein völliger Schwund der Sinneszellen in der Papilla foliata und circumvallata eintritt, dem eine völlige Atrophie der ganzen Geschmacksknospe folgt. Das ursprünglich hoch differenzierte Epithel der Knospe selbst wandelt sich hierbei in ein einfaches Plattenepithel um. Diese Abnahme bezw. der totale Schwund sämtlicher Schmeckbecher in der Papilla foliata und circumvallata vollzieht sich nach Sandmeyers Angaben sogar recht schnell, so dass er stets in 27, oft schon in 21 Tagen nach der Durchtrennung des Nerven vollendet war. Analoge experimentelle Untersuchungen am Hörnerven sind meines Wissens bisher nicht vorgenommen worden. Bei der Atrophie des Cortischen Organs, wie sie in den oben erwähnten und beschriebenen Befunden vorliegt, handelt es sich aber doch wahrscheinlich um einen ganz analogen sekundären Prozess. Mit der Degeneration des nervösen Systems ist der komplizierte Stützapparat der Sinneszellen überflüssig geworden und verfällt daher der Rückbildung.

Das frappierend deutliche Hervortreten dieser Atrophie des Cortischen Organs ist darin begründet, dass gerade der Stützapparat der Sinneszellen im Cortischen Organ einen so ausserordentlich komplizierten und hochentwickelten Bau aufweist — weit komplizierter als die Stützapparate der übrigen Sinnesorgane —, so dass natürlich Veränderungen an ihm besonders leicht in die Augen springen müssen.

Auf die auffallende Ähnlichkeit der erwähnten und geschilderten Befunde mit den Befunden bei gewissen Formen der Taubstummheit haben Brühl und Manasse schon hingewiesen, so dass ich hierauf nicht weiter eingehe.

Zum Schluss möchte ich nur nochmals besonders auf das vorwiegende bezw. ausschliessliche Ergriffensein des Cochlearisastes und des Ductus cochlearis vom Erkrankungsprozess hinweisen, das in sämtlichen angeführten Fällen unverkennbar deutlich hervortrat, sowohl bei den frischen Erkrankungsprozessen, als auch bei den Fällen von Atrophie des Nerven und des Cortischen Organs, die nach den obigen

---

[1]) Drasch, Abhandlungen der Königl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaft 1887, Bd. XIV, S. 252.

[2]) Sandmeyer, Über das Verhalten der Geschmacksknospen nach Durchschneidung des N. glossopharyngeus. Archiv f. Anatomie u. Physiologie, Physiolog. Abt., 1895, S. 269.

Ausführungen doch wohl als Endstadium einer degenerativen Neuritis zu deuten sind. Der Versuch, hieraus bezw. aus dem Fehlen jeglicher Symptome von Seiten des intakt gebliebenen Vestibularapparates trotz zweifelloser Erkrankung des inneren Ohres ein Hilfsmittel für die klinische Diagnostik abzuleiten, wie ich ihn vor einiger Zeit gemacht habe, erscheint mir doch demnach berechtigt. Ich glaube, dass wir uns nach allem der Hoffnung hingeben dürfen, dass es bald gelingen wird, die degenerative Neuritis des Hörnerven bezw. des Cochlearisastes als ein nicht nur pathologisch-anatomisch, sondern auch klinisch wohl charakterisiertes und diagnostizierbares Krankheitsbild aus der Gruppe der Fälle von »nervöser Schwerhörigkeit« abzutrennen.

X.

(Aus der k. k. Universitäts-Ohrenklinik [Vorstand Hofrat Professor A. Politzer] in Wien.)

Antrotomien und Radikaloperationen in Lokalanästhesie.

Von Dr. **Heinrich Neumann**,
klinischem Assistenten.

Mit 3 Abbildungen im Texte.

Nachdem Schleich 1894 die Aufmeisselung des Processus mastoideus als eine unter Lokalanästhesie gut ausführbare Operation bezeichnet hat mit der Einschränkung, dass hierbei die Sklerose und Eburnisierung der Cellulae mastoideae nicht allzu ausgesprochen sein dürfen, ist von vielen Seiten die Brauchbarkeit der Schleichschen Infiltrationsanästhesie für diese Operation teils bestätigt, teils geleugnet worden. Hoffmann in Dresden teilte auf der V. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft mit, dass er in einigen Fällen von Aufmeisselung des Warzenfortsatzes die Schleichsche Anästhesie anwandte, die Methode aber wieder aufgegeben hat, weil in seinen Fällen das Arbeiten mit Meissel und Knochenzange sehr unangenehm empfunden wurde. Mehrere Tage anhaltende Kopfschmerzen und, bei einer allerdings nervös veranlagten Patientin, Schwindelanfälle wurden darnach beobachtet.

Im Jahre 1897 teilte Noack (Münchener medizin. Wochenschr. S. 135) seine Erfahrungen über die Schleichsche Lokalanästhesie mit. Er sagt: »Entgegen Schleichs Erwartungen musste ich bei mehreren Aufmeisselungen des Processus mastoideus die Erfahrung

machen, dass die Infiltration allein bei ihnen nicht ausreicht, da es mir nicht gelingen wollte, die Anästhesie bis in die Tiefe des Knochens zu bewerkstelligen und ich, bis zur Paukenhöhle vorgedrungen, zum Chloroform greifen musste. Ich glaube auch kaum, dass die Methode in solchen Fällen, wo es sich um tiefer greifende Prozesse handelt, noch vollkommenes leisten kann, da hierbei Nervengebiete berührt werden, die durch die Infiltration vom Periost aus nicht ausgeschaltet sind.«

Braun (Über Infiltrationsanästhesie und regionäre Kokainanästhesie. Zentralblatt für Chirurgie 1897 Nr. 17, S. 482) teilt u. a. mit, dass er Aufmeisselungen der Stirn- und Kieferhöhle mit Lokalanästhesie nach Schleich ausgeführt habe.

Friedländer (Erfahrungen über die Lokalanästhesie nach Schleich. Wiener klin. Wochenschr. 1900) bestätigt Schleichs Angaben, dass an Röhrenknochen das Periost überraschend leicht ödemisiert und schmerzunempfindlich gemacht werden kann, wodurch der Knochen bereits unempfindlich wird. Wird das Mark durch Infiltration von einer feinen Trepanationsöffnung aus ebenfalls unempfindlich gemacht, so lassen sich sowohl kompakte als spongiöse Knochen ohne jede Empfindung von Seite des Kranken sägen, meisseln und abkneifen.

Im Jahre 1901 folgt eine Veröffentlichung unserer Klinik. Mein Kollege Doz. Alexander hat 11 Fälle von Aufmeisselung des Warzenfortsatzes unter Schleichscher Lokalanästhesie ausgeführt. Eine Anzahl dieser Fälle bot ein überraschend günstiges Resultat, die Analgesie war eine nahezu vollkommene. In anderen Fällen kam es beim Arbeiten in den tieferen Partien, besonders bei Ausräumung des Antrums zu gelegentlichen Schmerzäusserungen, die eine neuerliche Infiltration an Ort und Stelle notwendig machten. In allen 11 Fällen aber konnte die Operation unter Lokalanästhesie zu Ende geführt werden, und alle 11 Patienten sind geheilt aus der Klinik entlassen worden.

Alexander hat auch versucht, die Radikaloperation unter Schleichscher Lokalanästhesie durchzuführen und hat 2 Fälle in Lokalanästhesie operiert. In seiner Veröffentlichung aber erklärte er diese Methode für ungeeignet, da es nicht gelang, die Ablösung der hinteren Gehörgangswand sowie das Arbeiten in der Trommelhöhle schmerzlos zu gestalten.

Ausser der Infiltrationsanästhesie hatte Schleich bereits die Verwendung von Chloräthyl-Spray zur Lokalanäthesie bei akuten Auf-

meisselungen empfohlen. Scheibe in München teilte auf der V. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 41, S. 72) mit, dass er 6 Fälle mit dieser Anästhesie operierte. Eine Vorbedingung ist, dass die Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes nicht zu stark sei. Sein Vorgang hat keine Nachahmung gefunden.

Kokain in 1 % Lösung hat Thies aus Leipzig (Arch. f. Ohrenh. Bd. 41, S. 73) verwendet. Er spritzte einem 8jährigen Mädchen eine 1 %-Lösung von Kokain in die Weichteile des Warzenfortsatzes. Die Durchschneidung der Haut und des Knochens waren etwas schmerzhaft. die Eröffnung und Ausräumung des Knochens mit Entfernung von erheblichen Granulations- und Eitermassen wurde ohne wesentliche Beschwerden zu Ende geführt. Seit welcher Zeit Paul Reclus (L'anesthésie localisé par la Cocaine. Paris 1903) die Injektion von 1 % Kokain zur Eröffnung des Warzenfortsatzes verwendet, konnte ich aus der Literatur nicht entnehmen. Reclus geht dabei so vor, dass er zunächst durch intrakutane Injektionen die Haut anästhesiert, darauf entweder die Haut durchtrennt und nun subperiostal injiziert oder auch vor dem Hautschnitt die subperiostale Injektion ausführt. Er wartet nach der Injektion ca. 5 Minuten; ob er in seinen Fällen auch das Antrum eröffnete, darüber äussert er sich nicht.

Eine wesentliche Steigerung seiner Wirksamkeit und Verwendbarkeit erhielt das Kokain durch die Einführung des Adrenalins. Nachdem bereits von den verschiedensten Seiten eine Kombination des Kokains und Adrenalins vorgenommen und für gut befunden worden war, erschien die Publikation Brauns (in v. Langenbecks Archiv LXIX. Bd. Heft 1 und 2): »Über Einfluss der Vitalität der Gewebe auf örtliche und allgemeine Giftwirkung lokalanästhesierender Mittel und über die Bedeutung des Adrenalins für die Lokalanästhesie«, in welcher Braun als erster die Verwendung dieser Mischung empfiehlt und begründet. Er setzt auseinander, dass die Herabsetzung der Vitalität der Gewebe die örtliche Giftwirkung steigert. Diese Herabsetzung der Vitalität könne geschehen durch Unterbrechung der Blutzirkulation mittelst Abschnürung, durch intensive Abkühlung und schliesslich durch örtliche Applikation von Nebennierenpräparaten. Gleichzeitig mit der örtlichen Steigerung der Giftwirkung wird die Allgemeinwirkung des Giftes kleiner, da die Resorption des Giftes verlangsamt wird.

Braun wies nach, dass Kokainlösungen mit Adrenalinzusatz in die Gewebe injiziert, weit über die Zone der direkten Infiltration anäs-

thesieren. Gleichzeitig wird die Kokainanästhesie um das vielfache verlängert.

Die Angaben Brauns wurden durch die Experimente A. Exners (Über die durch intraperitoneale Adrenalininjektionen verursachte Verzögerung der Resorption von in den Magen eingeführten Giften, Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmak. Bd. L, S. 313) und Sörms (Experimentelle Untersuchungen über die Gefässwirkung von Suprarenin in Verbindung mit örtlich anästhesierenden Mitteln, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie LXXIV, S. 63) bestätigt. Letzterer stellte fest, dass die gefässverengernde Wirkung des Suprarenins durch Kokain am wenigsten beeinträchtigt wurde, während Enkain und Tropakokain dieselbe etwas herabsetzten.

Am 5. März 1904 erschien die Arbeit Heidenhains »Trepanation unter Lokalanästhesie und Trennung der Galea ohne Blutung« (Zentralblatt für Chirurgie, S. 249), welche die unmittelbare Veranlassung für unsere Versuche gewesen ist. Heidenhain konnte konstatieren, dass 1 Kubikzentimeter einer $^1/_2$—$1^0/_0$ Kokainlösung mit Zusatz von 1 bis 2 Tropfen $0,1\,^0/_0$ Adrenalin, subkutan injiziert, im Laufe von $^1/_2$ Stunde Kutis, Subkutis, Faszie schmerzunempfindlich macht und dass diese Anästhesie stundenlang andauere. $1\,^0/_0$ Lösung wirkt stärker als $^1/_2{}^0/_0$, schneller und anscheinend in grösserem Umkreise. Spritzt man diese Lösung unter die Galea auf den Knochen, so wird im Laufe von $^1/_2$ Stunde nicht nur die Galea sondern auch der unterliegende Knochen bis zur Dura und anscheinend auch diese vollkommen schmerzunempfindlich. H. hat 2 Trepanationen mit Verwendung von je 10 cm^3 $^1/_2{}^0/_0$ Kokainlösung mit Adrenalinzusatz vollkommen schmerzlos ausgeführt. Beim Gebrauche des Kokains hält er sich an die von Reclus ausgearbeiteten Vorschriften. Dann kann man nach den Angaben von Reclus bis zu 20 cg Kokain ohne Vergiftungserscheinungen verwenden. Wir werden diese Vorschriften, die auch ich getreu befolge, noch später kennen lernen.

Heidenhain bedauert (S. 252), dass er gerade in der letzten Zeit keinen Fall vom Mittelohr ausgehender Erkrankungen in die Hand bekommen habe, und sagt wörtlich: »Aller Wahrscheinlichkeit nach wird sich die Radikaloperation in chronischen, vielleicht sogar in etlichen akuten Fällen mit Braunscher Lokalanästhesie völlig befriedigend für Ärzte und Kranke ausführen lassen, worunter ich verstehe, dass der Arzt unbekümmert und ungestört arbeiten kann und dass der Kranke nicht über Schmerzen zu klagen hat. Gerade die räumliche Beschränkung

des Operationsfeldes lässt dies erhoffen, weil sie es gestattet, mit weniger cm^3 Flüssigkeit auszukommen, demnach sogar die starke und starkwirkende 1 % Kokainlösung zu verwenden.«

Bereits in der Sitzung der Österreichischen Otologischen Gesellschaft vom 25. IV. 1904 konnte ich einen Fall vorstellen, in welchem ich nach den Angaben Heidenhains durch subperiostale Injektion eines Gemisches einer 1 % Kokainlösung + Adrenalinzusatz eine vollständige Anästhesie für die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes erzielt hatte.

Seither habe ich diese Methode in einer grossen Reihe von akuten Fällen angewendet, ebenso haben auch mein Chef Hofrat Politzer und mein Kollege Dozent Alexander eine grosse Zahl derartiger Fälle operiert. Durch die Kombination der subperiostalen Injektion am Warzenfortsatze mit der subperiostalen Injektion im Gehörgange (siehe meine Arbeit über »Hammer-Amboss-Extraktion in Lokalanästhesie«[1]) ist es mir gelungen, auch die Radikaloperation in Lokalanästhesie vollkommen schmerzlos durchzuführen, und es wurden auch bisher ca. 40 Radikaloperationen in Lokalanästhesie ausgeführt.

Auch Kiefer- und Stirnhöhlen habe ich nach dieser Methode vollkommen schmerzlos eröffnet.

Um mich über die Art der Wirkung der subperiostalen Injektion zu informieren, habe ich eine Anzahl von Tierversuchen angestellt, indem ich die erwähnte Mischung, die ich durch Zusatz einiger Tropfen Gentianaviolett intensiv violett gefärbt hatte, Kaninchen unter das Periost der Stirnbeinhöhle injizierte. Bei der folgenden Eröffnung der Stirnbeinhöhle konnte zunächst konstatiert werden, dass die Injektion wirklich subperiostal stattgefunden hatte. Es war das ganze Periost an der dem Knochen zugewendeten Seite intensiv violett gefärbt, es war die Kortikalis des Knochens ebenfalls schwach violett tingiert, und als ich die Stirnbeinhöhle eröffnete, konnte ich ganz deutlich die violette Färbung längs der Gefässe der Schleimhaut sehen. In ähnlicher Weise habe ich mich auch bei Radikaloperationen am menschlichen Ohre in vivo überzeugt, dass durch eine subperiostale Injektion am Warzenfortsatze das Innere des Warzenfortsatzes tingiert wird. Die subperiostale Injektion wirkt demgemäfs dadurch, dass durch die Knochenkanäle, durch die Lymphspalten Teile der injizierten Flüssigkeit ins Innere der Knochenhöhle mitgeführt werden, wobei sie hier, hinter der Mukosa, längs der Nerven und Gefässe liegend, sowohl Knochen als Mukosa anästhetisch machen.

[1] A. f. O. Bd. 64.

Im Folgenden werde ich mich darauf beschränken, als Otiater die genaue Technik der Injektion für die am Ohre vorkommenden Eingriffe der Warzenfortsatzeröffnung und Radikaloperation zu schildern. Die Technik der Operation an Stirn- und Kieferhöhle ist so einfach, dass nach Lektüre dieser Arbeit sie wohl jeder für sich finden wird.

Indikationen der Anästhesie bei der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes (akute Mastoiditis).

Geeignet zur Lokalanästhesie sind nur solche Fälle, in welchen kein subperiostaler Abszess besteht. In den Fällen mit subperiostalem Abszess kann wahrscheinlich durch die Injektion nicht der die Resorption ins Innere des Warzenfortsatzes begünstigende Druck in der Abszesshöhle erzeugt werden, da ja die Flüssigkeit durch die Einstichöffnung wieder abfliesst.

Von den erwähnten Fällen abgesehen halten wir die Lokalanästhesie nur bei sehr nervösen Personon für nicht indiziert, dringend indiziert dagegen in allen Fällen mit schweren inkompensierten Vitien, mit vorgeschrittener Tuberculosis pulmonum, mit akuten Lungenaffektionen, Diabetes, Nephritis, kurz in allen Fällen, wo eine Kontraindikation gegen die Allgemeinnarkose vorliegt.

Der Operation in Allgemeinnarkose ebenbürtig ist sie in allen übrigen Fällen, und wir haben es uns auch zur Regel gemacht, dass die Entscheidung in Fällen, in welchen eine Indikation weder gegen noch für die Lokalanästhesie vorliegt, dem Patienten überlassen wird. Wir konnten konstatieren, dass gewöhnlich, wenn sich im Krankenzimmer ein Patient befand, der in Lokalanästhesie operiert worden war, sich eine Reihe nachfolgender Kranken zur Lokalanästhesie entschloss, während es seltener vorkam, dass Patienten ohne das Beispiel und die Anregung von Mitkranken die Lokalanästhesie der Allgemeinnarkose vorzogen.

Vorbereitung der Patienten; Technik der Injektion und Operation.

Nach den von Reclus (a. a. O.) gegebenen Vorschriften ist besonderes Gewicht darauf zu legen, dass der Patient vor der Operation ein kräftiges Mahl zu sich nimmt. Erfahrungsgemäfs treten dann keine Intoxikationserscheinungen auf, selbst bei Dosen bis zu 20 cg ohne Adrenalinzusatz. Nachdem der Patient rasiert und desinfiziert worden ist, wird er wie sonst zur Operation mit sterilen Tüchern gedeckt, der Arzt,

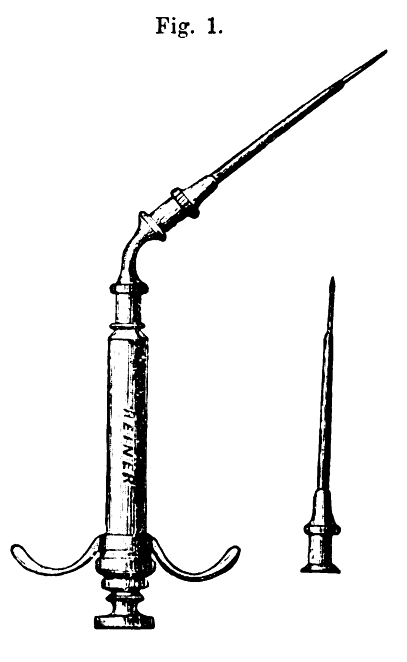
der die Injektion zu besorgen hat, desinfiziert sich in der gewöhnlichen Weise, nachdem er die Lösung zubereitet hat. Wir verwendeten in der ersten Zeit 0,05—0,06 Kokain, dem wir 3—4 Tropfen Tonogen[1]) pro cm^3, also im ganzen 18—24 Tropfen zusetzten. Dabei beobachteten wir allerdings eine nahezu absolute Blutleere, und die Operation unterschied sich kaum von einer Operation am Kadaver, aber in der Zeit des Wartens traten bei mehreren Patienten Intoxikationserscheinungen auf, die wir nach den Untersuchungen Brauns auf das Tonogen beziehen müssen. Die Patienten bekamen unmittelbar nach der Injektion zum Teil recht heftige Kopfschmerzen, besonders in der Gegend der Sagittalnaht oder in der Stirn, die Herzaktion beschleunigte sich und wurde oft unregelmäſsig, sowohl was Schlagfolge als Füllung des Pulses betraf. Es traten Beklemmungen auf der Brust und Brechreiz auf, und die Patienten wurden blass. Niemals gestalteten sich die Erscheinungen so bedrohlich, dass irgend welche Eingriffe notwendig gewesen wären. Die Patienten erhielten reichlich schwarzen Kaffee zu trinken, und die Erscheinungen besserten sich bereits vor Beginn der Operation, um mit dem Hautschnitt stets vollkommen zu verschwinden. Immerhin sind diese Intoxikationserscheinungen aber keine Annehmlichkeit für Patienten und Arzt. Wir haben daher auf die vollständige Blutleere verzichtet und begnügten uns mit der Anästhesie allein, die auch auftritt, wenn man bedeutend weniger Tonogen, im ganzen 10—15 Tropfen verwendet. Unsere Mischung bestand demnach aus 0,05—0,06 Kokain in Lösung + 10—15 Tropfen Tonogen. Mit dieser Mischung haben wir niemals Intoxikationserscheinungen beobachtet. 0,05—0,06 Kokain füllen 5 bis 6 Spritzen. Es hat sich jedoch als vorteilhaft herausgestellt, 8—10 Pravaz-Spritzen zu injizieren. Wir haben daher in einer grösseren Zahl von Fällen dieser Mischung noch 3—4 Kubikzentimeter physiologischer Kochsalzlösung zugesetzt, so dass unsere Mischung für die Injektion jetzt aus 5 cm^3 1 $^0/_0$ Kokainlösung + 12 Tropfen Adrenalin + 3 cm^3 physiologischer Kochsalzlösung besteht. Die Mischung darf nicht gekocht werden, sie wird vor der Injektion nach dem Vorgange von Braun auf Körpertemperatur erwärmt. Die Stelle der Injektion wird durch die beigegebene Abbildung dokumentiert. Die Reihenfolge der einzelnen Injektionen ist hier ziemlich gleichgiltig. Am besten ist es, sich bei der Injektion den Gang der Operation vor Augen zu halten und dorthin zuerst zu injizieren, wo vermutlich zuerst geschnitten und

[1]) Es sei hier gleich bemerkt, dass wir sämtliche in den Handel gebrachten Nebennierenpräparate (Adrenalin, Suprarenin, Tonogen etc.) verwendet haben.

gemeisselt werden wird. Die Injektionsstellen selbst zu anästhesieren, haben wir niemals für nötig befunden. Auch die empfindlichsten unserer Patienten ertrugen den geringen Schmerz mit Leichtigkeit.

Zur Injektion bedienen wir uns einer von Reiner hergestellten, auskochbaren Metallspritze mit starken Nadeln. Ich füge die Abbildung der Spritze (Fig. 1) bei, sie ist ausführlich in meiner Arbeit[1]) beschrieben. Man hat darauf zu achten, dass man die Spitze der Nadel schräg auf den Knochen stösst, die Nadel, sobald man Knochen fühlt, noch ein wenig vorschiebt und sodann injiziert. Das Gelingen der Injektion zeigt sich darin, dass die Injektion ausserordentlich schwer vor sich geht und keine Quaddel entsteht, höchstens von der Tiefe aus durch die neben der subperiostalen auch stets subkutan erfolgende Injektion eine geringe Vorwölbung der Weichteile auftritt.

Fig. 1.



Die subperiostale Injektion gelingt leicht dort, wo das Periost dem Knochen nur lose anhaftet, also am Planum mastoideum und nach rückwärts gegen das Hinterhauptbein zu, ebenso an der Vorderfläche des Warzenfortsatzes. Bedeutend schwieriger ist die Injektion dort, wo das Periost sehr fest mit dem Knochen verwachsen ist, wie das an der Spitze des Warzenfortsatzes der Fall ist. Man muss da das Periost durch Hin- und Herschieben der Nadel zerstechen, um so, wenn schon die subperiostale Injektion nicht gelingt, wenigstens das Periost mit der Flüssigkeit zu infiltrieren. Bei einiger Übung gelingt es, auch an der Spitze des Warzenfortsatzes eine vollkommene Anästhesie zu erzielen.

Besonders wichtig sind auch die Injektionen an der Vorderfläche des Warzenfortsatzes. Unterlässt man diese, so wird man dem Patienten bei Karies der hinteren Gehörgangswand beträchtliche Schmerzen zu-

---

[1]) Hammer-Amboss-Extraktion in Lokalanästhesie. A. f. O. Bd. 64.

fügen. Die Injektion hat hierbei so zu erfolgen, dass man hinter dem Ohre in der Ansatzlinie der Ohrmuschel parallel zur hinteren Gehörgangswand (i. e. vordere Fläche des Warzenfortsatzes) einsticht (Fig. 2). Nach Ablauf von 10—15 Minuten kann die Operation beginnen. Die Technik derselben unterscheidet sich in nichts von der gewöhnlichen Mastoidoperation, höchstens dass man besonders am Anfang, um psychischen Shock auszuschliessen, nicht zu gewaltsam am Periost zerren und nicht zu grosse Stücke vom Knochen abmeisseln wird. Zwar

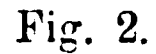
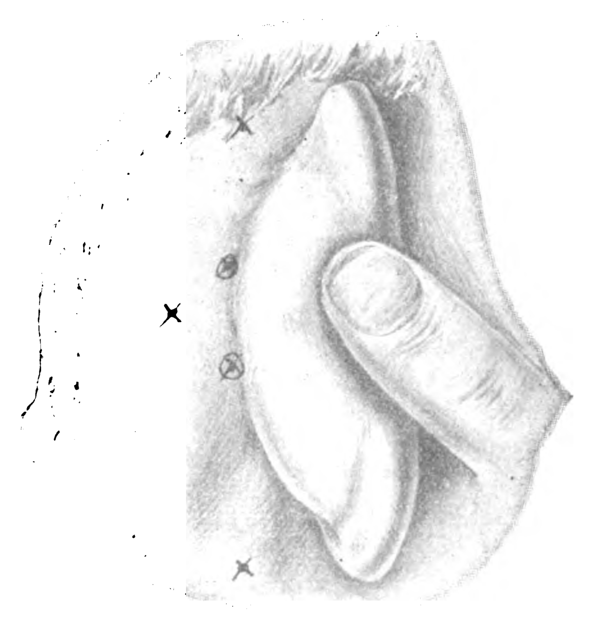


Fig. 2.



× Stellen der Injektion an der äusseren,
⊗ an der vorderen Fläche des Warzenfortsatzes.

empfindet der Patient keinen Schmerz hierbei, aber er spürt die aufgewendete Gewalt als Druck auf dem anderen aufliegenden Ohr, und bekommt dadurch falsche Vorstellungen von der Schwere des Eingriffes. Während des Klopfens muss man stets einen Rosshaarpolster unter den Kopf des Patienten legen. Stets soll auch einer der Ärzte oder eine Warteperson durch ein mit dem Patienten geführtes Gespräch ihn von der Operation abzulenken suchen. Die Ablenkung gelang in einer Reihe von Fällen so vorzüglich, dass die Patienten während der Operation

lachten und scherzten, andere Zigaretten oder Zigarren rauchten. Nach der Operation fühlen sich die Patienten oft so frisch, dass sie durchaus zu Fuss den Operationssaal verlassen wollen, woran wir sie des Eindruckes auf die anderen Kranken wegen nicht verhinderten. Nachblutungen, Nekrose infolge der Tonogenwirkung haben wir nie gesehen. Ligaturen legen wir nur selten oder gar nicht an. Die Ligatur wird durch einen Kompressionsverband ersetzt. Irgend welche Folgeerscheinungen nach der Operation haben wir nie beobachtet.

Radikaloperation.

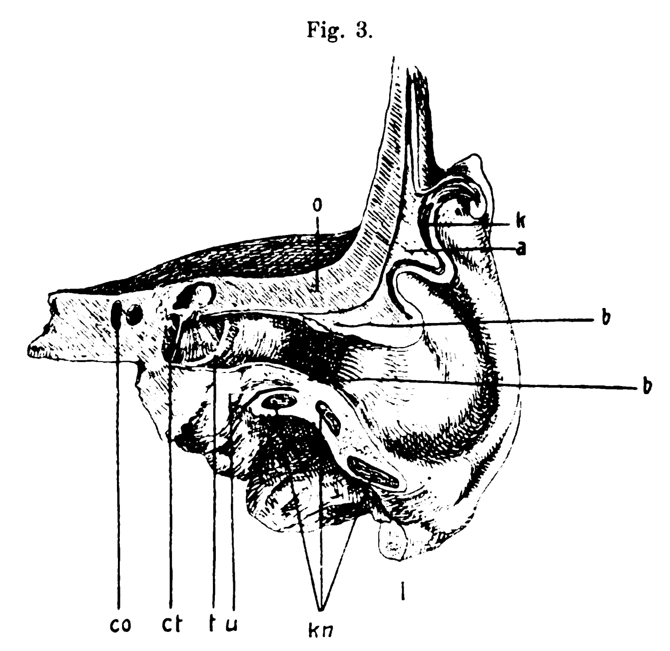
Zur schmerzlosen Ausführung der Radikaloperation ist es notwendig, die bei der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes verwendete Injektionsmethode mit der Methode der Injektion zu kombinieren, welche ich für die Hammer-Amboss-Extraktion (a. a. O.) angegeben habe. Zur Radikaloperation benötigen wir 12—14 cm^3 Flüssigkeit. Man wird also 7—8 cm^3 einer 1% Kokainlösung, 15 Tropfen Adrenalin und 5—6 cm^3 physiologischer Kochsalzlösung mischen. Nach der Erfahrung Reclus', der 15—19 cg Kokain vor Verwendung des Adrenalins injizierte, und Schlemmers (Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. XXI, Jan. 1905), der im Verlaufe von 3^h 0,48 Kokain injiziert, würde man auch grössere Kokaindosen verwenden können, ohne Intoxikationserscheinungen zu bekommen. Wir sind aber mit der verwendeten Dosis ausgekommen. Die Aufeinanderfolge der Injektion hat so zu erfolgen, dass dort, wo am spätesten operiert wird, auch die Injektion am spätesten erfolgt, d. h. die Injektion in Gehörgang wird erst nach Beendigung der Injektion am Warzenfortsatz gemacht. Die Injektion am Warzenfortsatze erfolgt genau in der bei der akuten Aufmeisselung angegebenen Weise. Besondere Sorgfalt muss man wieder der Spitze und der Vorderfläche des Warzenfortsatzes zuwenden. Hier ist besonders darauf zu achten, dass man nicht die hintere Gehörgangswand durchsticht und statt an der vorderen Warzenfortsatzfläche in den Gehörgang injiziert.

Hat man diese Injektion beendigt, so werden am Übergang des knorpeligen in den knöchernen Teil des Gehörgangs 4 Spritzen und zwar entsprechend den 4 Wänden des Gehörganges injiziert (Fig. 3b S. 188). Als nicht geeignet für diese Lokalanästhesie sind solche Fälle zu betrachten, bei welchen durch Eiterung oder durch Cholesteatom bereits eine beträchtliche Abhebung der hinteren oberen Gehörgangswand stattgefunden hat. In solchen Fällen fehlt wieder der die Resorption begünstigende Druck. Die Flüssigkeit fliesst sofort nach der Injektion

ab und kann keine anästhesierende Wirkung entfalten. Totaldestruktionen des Trommelfells bieten dagegen keine Kontraindikation.

Nach erfolgter Injektion braucht man nur 10 Minuten zu warten oder kann, wenn die Injektion im Gehörgang längere Zeit in Anspruch genommen hat, auch gleich mit der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes beginnen, da bis zur Erreichung von Antrum und Trommel-

Fig. 3.



Frontalschnitt durch das Schläfebein. k = oberer Teil des Ohrmuschelknorpels. a = Insertion der Ohrmuschel an der Schläfegegend. l = Lobulus. kn = Durchschnitte des unteren Teiles der Ohrmuschel und der unteren knorpeligen Gehörgangswand. o = obere, u = untere Wand des knöchernen Gehörgangs. t = Membrana tymp. et Cavum tymp. co = Cochlea. b = Stelle der Injektion. — (Nach Politzer.)

höhle die im Gehörgang gesetzte Injektion ihren Dienst erfüllt hat. Ich und mein Kollege Dozent Dr. Alexander haben bis jetzt über 20 Radikaloperationen in Lokalanästhesie vorgenommen, und wir sind mit der Methode ausserordentlich zufrieden. Wohl kam es bei den einzelnen Operationen infolge noch unausgebildeter Technik ab und zu zu Schmerzäusserungen des Patienten, aber mit der Zeit lernten wir auch derartige kleine Fehler vermeiden, so dass wir jetzt die ganze

Radikaloperation vollkommen schmerzlos durchführen. Schmerzlos ist der Hautschnitt, die Durchschneidung des Periosts, die Abschiebung desselben, ebenso vollkommen schmerzlos die Abhebelung des häutigen Gehörgangs. Schmerzlos ist die Ausräumung von Trommelhöhle und Antrum, die Extraktion der Gehörknöchelchen, vollkommen schmerzlos ist die Plastik. Ein einziger Punkt ist bisher stets schmerzhaft geblieben, trotzdem wir abgesehen von der Injektion einen in 20 % Kokainlösung getränkten Wattebausch in die Trommelhöhle legten: es ist dies die Auskratzung der Tube. Es scheint nicht, dass es mit der angegebenen Methode möglich ist, hier eine ausreichende Analgesie zu erzielen. Die Auskratzung der Tube ist aber ein so kurz dauernder Eingriff, den man ganz gut nach Beendigung der ganzen Operation vornehmen kann, dass man deshalb kein Bedenken gegen die Anwendung der Lokalanästhesie hegen darf. Die Dauer der Operation und der Schmerzlosigkeit betrug in einzelnen Fällen bis zu $1^1/_4$ Stunden. Länger dauerte keine der Operationen. Das Arbeiten in dem blutleeren Knochen beschleunigt das Tempo der Operation um ungefähr ebensoviel, als dasselbe durch die Rücksicht auf den Kranken verlangsamt wird. Ligiert haben wir in der Regel nur die Arteria auricularis inferior. Nachblutungen hatten wir nie, auch sonstige üble Folgeerscheinungen haben wir nie beobachtet. Auch hier rauchten die Patienten während der Operation, unterhielten sich, scherzten und lachten und klagten nur selten über die Unannehmlichkeiten der Meisselerschütterung, die aber kein eigentlicher Schmerz sei. Nur bei der Abmeisselung der Kortikalis wird nicht selten ein Schmerz in den Zähnen angegeben, der aber durch festes Schliessen der Kiefer aufgehoben oder vermindert wird und überhaupt nur geringen Grades zu sein scheint.

Ich lasse 20 Krankengeschichten, und zwar je 10 Aufmeisselungen akuter Mastoiditiden und 10 Radikaloperationen folgen.

L. T., 50 J., Schneiderin. Seit 5 Wochen Otitis med. acuta mit heftigen Kopfschmerzen und seit 3 Wochen Schmerzen hinter dem Ohr, sehr starker Ohrenfluss, Fieber, Schlaflosigkeit.

St. pr. Links: Gehörgang von dickem, nicht fötidem Eiter erfüllt, Senkung der hinteren, oberen Gehörgangswand, Warzenfortsatz etwas geschwollen, druckempfindlich.

Operation (Dr. Neumann) in Lokalanästhesie: 2 Spritzen unter das Periost der äusseren Fläche des Warzenfortsatzes 1 % Kokain + 4 Tropfen Tonogen pro cm^3. Eröffnung des Warzenfortsatzes. Derselbe ist pneumatisch, von Granulationen und dickem Eiter erfüllt, der stark pulsierend hervordringt; rückwärts liegt der Sinus frei, der mit Granu-

lationen besetzt ist, welche nicht angetastet werden: an der Spitze ist der Eiter durchgebrochen. Das Antrum wird eröffnet und erweitert. Die Blutung ist während der Operation eine sehr mäfsige. Pat. hält sich während der Operation ganz ruhig, klagt nur ab und zu über Schmerzen; keine Nachblutung, keine Intoxikationserscheinungen während der Operation.

L. L., 40 Jahre, Lehrersgattin. Schon viele Jahre magenleidend. seit 7 Wochen beiderseitige Otitis media ac., seit 3 Wochen links Schmerzen im Warzenfortsatz.

St. pr. Links: Profuse eitrige Sekretion, Gehörgang durch Senkung der hinteren, oberen Wand verengt, am Trommelfell eine polypenartige Vorwölbung, Warzenfortsatz an der hinteren Peripherie druckempfindlich und geschwollen.

Operation (Hofrat Politzer) in Lokalanästhesie: Injektion von 3 Spritzen 1 $^0/_0$ Kokaïn + 4 Tropfen Tonogen pro cm^3 unter das Periost der äusseren Fläche des Warzenfortsatzes, keine an der vorderen Warzenfortzfläche. Pat., die schon vor der Operation erklärt hatte, es sei »ihr schlecht vom Magen, sie müsse brechen« und wiederholt Aufstossen hatte, begann unmittelbar nach der Injektion über Kopfschmerzen und Brechreiz zu klagen (Pat. hatte durch ein Versehen des Wartepersonals vor der Operation nichts gegessen). Nach einigen Minuten wurde sie ruhiger, der Kopfschmerz verschwand während der Operation. Pat. erhielt schwarzen Kaffee. Beginn der Operation nach 15 Minuten. Während der Operation wiederholt Schmerzäusserungen, doch hielt sich Pat. vollkommen ruhig, so dass man den Eindruck erhielt, dass es sich kaum um einen wirklichen Schmerz, vielmehr um die unangenehme Empfindung des Kratzens und Hämmerns gehandelt haben dürfte. Bei der Eröffnung des Warzenfortsatzes quoll sofort pulsierend eitrig-schleimiges Sekret hervor. Warzenfortsatz bis zur Spitze erkrankt, insbesondere auch die hintere Gehörgangswand, deren Entfernung wegen der Unterlassung der Injektion an ihrer vorderen Fläche anscheinend wirklich schmerzhaft ist. Blutung während der ganzen Operation minimal. Sinus, auf Erbsengrösse freigelegt, unverändert, Verkleinerung der Wunde durch Klammern, Verband.

K. P., 48 Jahre, Private. Vor 2 Jahren linksseitige ac. Otitis und Mastoiditis, Aufmeisselung, $^1/_2$ Jahr in ambulatorischer Behandlung, seither linkes Ohr immer trocken, retroaurikuläre Wunde geschlossen. Vor 14 Tagen erfolgte unter Kopfschmerzen Aufbruch der retroaurikulären Wunde, ohne dass Ohrenfluss aufgetreten wäre.

St. pr. Stark abgemagert; Lungenemphysem. Linkes Ohr: Trommelfell etwas getrübt und eingezogen, retroaurikulär eine 6 cm lange Narbe, in derselben eine von Krusten bedeckte Fistelöffnung. Mit der Sonde stösst man auf rauhen Knochen.

Operation (Dr. Neumann) in Lokalanästhesie: 3 Spritzen 1 $^0/_0$ Kokaïn + 4 Tropfen Tonogen pro cm^3 an der äusseren Fläche des

Warzenfortsatzes. Unmittelbar nach der Injektion klagt Pat. über heftige Kopfschmerzen in der Mitte des Scheitels, Beklemmung auf der Brust, Brechreiz, es tritt Blässe und Pulsirregularität auf. Die Beschwerden lassen vor Beginn der Operation etwas nach, um bei Beginn der Operation vollständig zu verschwinden. Operation vollkommen schmerzlos, nur das Klopfen wird unangenehm empfunden. Nach dem Hautschnitt liegt eine Höhle frei, in welcher der Knochen vollständig bloss liegt. Der Knochen sieht wie poliert aus, nirgends abnorme Beweglichkeit; die Höhle reicht bis ins Antrum, bei der Abtragung des Knochens stösst man auf blutenden Knochen und von Granulationen gefüllte Zellen. Antrum wird erweitert, Wundversorgung, Verband, keine Nachblutung.

A. B., 30 Jahre, Schuhmacher. Seit 4 Vochen Sausen im linken Ohr, seit 3 Tagen Schmerzen in und hinter dem Ohr.

St. pr. Gehörgang links hochgradig verengt durch Senkung der hinteren, oberen Wand, trocken, Trommelfell nicht zu sehen. Warzenfortsatz besonders über dem Antrum geschwollen, druckempfindlich.

Operation (Dr. Barany) in Lokalanästhesie: 3 Spritzen 1 % Kokaïn + 4 Tropfen Tonogen pro cm^3 und zwar 2 Spritzen an die äussere Fläche des Warzenfortsatzes, 1 an die vordere; 1 Spritze 1 % Kokain an die Spitze des Warzenfortsatzes nach 10 Minuten nachinjiziert. Operation vollkommen schmerzlos bis auf die Berührnng der hinteren Gehörgangswand in der unteren Hälfte, wohin nicht injiziert worden war. Über dem Antrum Perforation des Warzenfortsatzes; beim ersten Meisselschlag quillt $^1/_2$ Kaffeelöffel dicken Eiters unter Druck vor. Der Warzenfortsatz wird bis in die Spitze ausgeräumt, nach oben bis zum Tegmen, nach rückwärts bis zum Sinus, der von Granulationen besetzt ist; Antrum nicht eröffnet, hintere Gehörgangswand teilweise entfernt, Tamponade, Verband. Pat. hat während der Operation geraucht und schwarzen Kaffee getrunken. Intoxikationserscheinungen waren nicht aufgetreten, keine Nachblutung.

M. F., 54 Jahre, Handarbeiterin. Herzleidend, vor 6 Jahren beiderseitige Mittelohrentzündung mit wenige Tage dauerndem Ohrenfluss und Schwerhörigkeit, letztere und Sausen persistieren seit dieser Zeit. Vor 14 Tagen Wiederauftreten der Schmerzen in und hinter dem rechten Ohr, seit 13 Tagen rechtsseitiger Ohrenfluss, Erbrechen, Fieber, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Appetitlosigkeit.

St. pr. Verbreiterung des Herzens nach links, systolisches Geräusch über der Spitze, Puls unregelmäſsig, im Urin reichlich Albumen. Rechtes Ohr: Trommelfell gerötet, geschwollen, Perforation vorne unten, eitrige Sekretion; Warzenfortsatz stark druckempfindlich, weiche Decken ein wenig ödematös.

Operation (Dr. Neumann) in Lokalanästhesie: 1 Spritze 1 % Kokaïn + 2 Tropfen Tonogen $^1/_2$ Stunde vor dem Hautschnitt, teilweise unter die Haut der äusseren Fläche des Warzenfortsatzes. Bei der



Operation erweist sich die Anästhesie als vollkommen ausreichend. Nachträglich befragt, gibt Pat. an, nur etwas Brennen verspürt und das Geräusch und die Erschütterung des Hämmerns unangenehm empfunden zu haben. Warzenfortsatz pneumatisch, erfüllt von dünnem Eiter, Antrum freigelegt, Spitze ausgeräumt, rückwärts wird der Sinus auf Erbsengrösse freigelegt, fast vollständige Blutleere, Klammernaht, Verband, keine Intoxikationserscheinungen. Pat. verlässt zu Fuss den Operationssaal.

F. W., 68 Jahre, Schmied. Otitis med. ac. seit 8 Wochen, seit 7 Wochen profuse Otorrhoe, starke Schmerzen in und hinter dem Ohre und in der Schläfe, seit 14 Tagen Schwindel, seit 3 Tagen kontinuierliches Erbrechen.

St. pr. Pat. ist stark heruntergekommen, kann vor Schwäche nicht allein gehen. Rechtes Ohr: Gehörgang im innersten Drittel gerötet, mazeriert, Trommelfell gerötet, geschwollen, in den oberen Partien vorgewölbt, vorne oben mit Granulationen besetzt, profuse, schleimig-eitrige Sekretion, Warzenfortsatz gerötet, geschwollen, mäfsig druckempfindlich.

O p e r a t i o n (Hofrat P o l i t z e r) in Lokalanästhesie: 2 Spritzen 1 % Kokain + 3 Tropfen Tonogen pro cm^3, 1 an der äusseren, 1 an der vorderen Fläche des Warzenfortsatzes, keine Intoxikationserscheinungen vor und während der Operation. Bei der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes quillt sofort dicker Eiter vor. Warzenfortsatz bis ins Antrum und bis zur Dura der mittleren Schädelgrube erweicht. Pat. ist sehr aufgeregt und jammert während der ganzen Operation über die unangenehme Empfindung des Hämmerns, hält sich jedoch vollkommen ruhig. Nach der Operation befragt, gibt er an, keine Schmerzen gespürt zu haben, das Meisseln aber sei sehr unangenehm gewesen. Ausserdem sei er von jeher sehr aufgeregter Natur gewesen.

D. F., 50 Jahre, Maurer. Seit 7 Wochen Schmerzen im rechten Ohr, kein Ohrenfluss, seit 5 Wochen Schmerzen im Warzenfortsatz und in der rechten Kopfhälfte.

St. pr. Rechtes Ohr: Trommelfell gerötet, geschwollen, nicht vorgewölbt, keine Eiterung, an der Spitze des Warzenfortsatzes spontane und Druckempfindlichkeit, ausserdem starke Schmerzen in der Stirne und Schläfe.

O p e r a t i o n (Hofrat P o l i t z e r) in Lokalanästhesie: Injektion von 4 Spritzen 1 % Kokaïn + 4 Tropfen Tonogen pro cm^6, 3 Spritzen an der äusseren Fläche des Warzenfortsatzes, 1 an der vorderen. Gleich nach der Injektion treten Kopfschmerzen und Pulsus bigeminus auf. In dem Momente, wo der Hautschnitt beginnt, wird der Puls wieder regelmäfsig, und die Kopfschmerzen verschwinden. Aufmeisselung vollkommen schmerzlos; Eröffnung des Warzenfortsatzes, kein Eiter, Knochen erweicht, Schleimhaut der Zellen sulzartig gequollen, die Erweichung reicht bis ins Antrum und in die Warzenfortsatzspitze, vollständig blutleer, keine Nachblutung.

L. H., 24 Jahre, Lackierer. Vor 14 Tagen rechtsseitige Otitis, in den letzten Tagen Schmerzhaftigkeit, Schwellung am Warzenfortsatz und Fieber.

St. pr. Trommelfell gerötet, geschwollen, profuse Eiterung, hinter dem Ohr eine ca. taubeneigrosse Geschwulst, die Haut darüber gerötet, Pat. ist sehr schwach.

Operation (Dr. Neumann) in Lokalanästhesie: 2 Spritzen 1 % Kokaïn + 4 Tropfen Tonogen pro cm^3 an der äusseren Fläche des Warzenfortsatzes; vollkommen schmerzlos. Schnitt über der Konvexität der Geschwulst, es zeigt sich kein Eiter, bloss stark infiltrierte Weichteile, Warzenfortsatz und Antrum erfüllt von Granulationen und Eiter, Knochen erweicht, Sinus auf Bohnengrösse freigelegt, normal. Ausräumung des Warzenfortsatzes bis zur Spitze, Wundversorgung, Verband, keine Intoxikationserscheinungen, keine Nachblutung.

F. R., 17 Jahre, Private. Seit 8 Wochen rechtsseitiger Ohrenfluss, seit 5 Wochen Schmerzen hinter dem Ohr.

St. pr. Rechtes Ohr: Gehörgang von serösem, nicht fötidem Eiter erfüllt, Trommelfell diffus gerötet, verdickt, hinten oben zitzenförmige Vorwölbung, Warzenfortsatz stark druckempfindlich.

Operation (Dr. Leidler) in Lokalanästhesie: Von einer Mischung von 5 cm^3 1 % Kokain + 3 cm^3 physiologischer Kochsalzlösung + 10 Tropfen Tonogen werden 5 cm^3 an der äusseren Fläche des Warzenfortsatzes, 3 cm^3 an der vorderen Fläche desselben verteilt. Keine Intoxikationserscheinungen, vollkommene Schmerzlosigkeit, bloss das Klopfen wird unangenehm empfunden. Bei der Eröffnung des Warzenfortsatzes quillt dicker Eiter aus demselben vor. Warzenfortsatz bis in die Spitze erweicht, Antrum erweitert, Dura und Sinus nirgends freigelegt. Tamponade, Verband.

F. M., 58 Jahre, Dienstmannsgattin. Vor 14 Tagen im Anschlusse an eine Influenza beiderseits Schwerhörigkeit und Schmerzen im rechten Ohre. Am nächsten Tage rechtsseitige Otorrhoe, seither Schmerzen in und hinter dem Ohr, Schwellung des Warzenfortsatzes, Fieber und Kopfschmerz.

St. pr. Sehr fettleibig. Emphysem beider Lungen. Rechtes Ohr: Gehörgang mit reichlich dünnflüssigem Eiter gefüllt, Trommelfell gerötet, vorne unten eine Perforation; Warzenfortsatz geschwollen, sehr schmerzhaft, die Schwellung reicht bis zum Kieferwinkel nach vorn.

Operation (Dr. Neumann) in Lokalanästhesie: 5 Spritzen 1 % Kokain + 2 Tropfen Tonogen pro cm^3, und zwar 3 Spritzen an der äusseren Fläche des Warzenfortsatzes, 2 an der vorderen Fläche, keine Intoxikationserscheinungen; Operation vollkommen schmerzlos, bloss das Klopfen wird unangenehm empfunden. Typischer Hautschnitt, Freilegung und Eröffnung des Warzenfortsatzes, Sinus ausserordentlich stark vorgelagert, Warzenfortsatz sklerotisch, nur wenige vom Eiter und Granulationen erfüllte Zellen, Wundversorgung, Verband.



H. S., 28 Jahre, Buchhalter. Linkes Ohr: Seit Kindheit chronische Eiterung. Rechts: Früher nie Ohrenfluss, hat vollständig normal gehört. Vor 1 1/2 Jahren Rippenfellentzündung, im Laufe des letzten Jahres wiederholt Bluthusten. Seit 1/2 Jahre rechtsseitiger Ohrenfluss, Beginn ohne Schmerzen, seit 3 Monaten häufiges Ohrensausen, seit 1 1/2 Monaten sehr schwerhörig, vor 3 Wochen fast vollständig ertaubt.

St. pr. Links: Chron. Adhäsivprozess nach Eiterung; rechts: Gehörgang von dünnem Eiter und blassen Granulationen erfüllt, Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand, keine Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes, keine Facialdifferenz, kein Schwindel, kein Nystagmus. Weber nach rechts (W. n. r.) Rinné beiderseits negativ (— R. —) Knochenleitung beiderseits verlängert (Knl. vl.), hohe Töne nur bei starkem Anschlag beiderseits gehört, Konversationssprache (Cs.) rechts ad concham (a. c.) links 20 cm, Flüstersprache (Fs.) beiderseits.

Radikaloperation 22. IX. in Lokalanästhesie (Dr. Neumann). Es werden zunächst in sitzender Stellung des Pat. 3 Spritzen zu je 1 ccm 1 % Kokaïn + 4 Tropfen Tonogen pro cm^3 in die hintere obere und hintere untere Gehörgangswand injiziert, hierauf wird Pat. auf den Rücken gelagert, und es werden 5 Spritzen von 1 % Eukaïn β und je 4 Tropfen Tonogen und zwar 3 an der äusseren Fläche des Warzenfortsatzes subperiostal, 2 an der vorderen Warzenfortsatzfläche (Einstich hinter der Ohrmuschel) injiziert. Unmittelbar darnach wird Pat. etwas blass, klagt über Stirnkopfschmerz und Brechreiz, Puls gut. Pat. erhält schwarzen Kaffee und etwas Cognak. Nach 10 Minuten deutliche Anämie der Warzenfortsatzbekleidung und der Ohrmuschel. Hautschnitt (nach 15 Minuten) anscheinend etwas schmerzhaft, Durchschneidung des Periosts vollkommen unempfindlich, Abhebung des Periosts und des Gehörganges fast vollkommen unempfindlich, Aufmeisselung des Warzenfortsatzes fast vollkommen unempfindlich, das Hämmern wird kaum als unangenehm empfunden, kein Schmerz in den Zähnen. Warzenfortsatz pneumatisch, von eitrigen Granulationen erfüllt, im Antrum käsiger Eiter. Die Zellen des Warzenfortsatzes werden bis weit nach rückwärts eröffnet, der Sinus freigelegt, auch die Spitze des Warzenforsatzes, von erkrankten Zellen eingenommen, wird eröffnet. Durchführung der Radikaloperation und Einführung des Stakeschen Schützers unempfindlich, Auskratzung der Trommelhöhle etwas empfindlich, jedoch keine heftigen Schmerzen, bei Glättung des Facialisspornes empfindet Pat. ein eigentümliches Gefühl in den Zähnen, kein Schmerz. Extraktion des Hammers etwas schmerzhaft, Amboss fehlt, Auskratzung der Tube sehr empfindlich, Plastik nach Panse vollkommen schmerzlos, ebenso Hautnaht. Die Kopfschmerzen und Übelkeiten liessen bei Beginn der Operation vollkommen nach und sind auch während der Operation nicht wieder aufgetreten. Bei der ganzen Operation spritzte keine Arterie, es wurde keine Ligatur angelegt, Pat. verlor kaum 3 cm^3 Blut. Tamponade der Wunde, dabei tritt Nystagmus und Schwindel auf, nach Lockerung des Tampons Aufhören des Schwindels.

A. N., 22 Jahre, Hilfsarbeiter. Pat. leidet seit 14 Jahren an linksseitigem Ohrenfluss, seit einigen Wochen hat Pat. linksseitige Kopfschmerzen, Schmerzen im Warzenfortsatz und Schwindel.

Operation in Lokalanästhesie (Dr. Neumann). Es wird 1 Pravaz-Spritze in die hintere, obere Gehörgangswand, 2 Spritzen an der äusseren Fläche des Warzenfortsatzes, 2 an der vorderen Fläche desselben injiziert (1⁰/₀ Kokaïnlösung + je 4 Tropfen Adrenalin pro cm^3). Keine Intoxikationserscheinungen. Radikaloperation vollkommen schmerzlos, minimale Blutung, Plastik nach Körner.

A. N., 23 Jahre, Manipulant. Angeblich seit 3 Jahren linksseitiger Ohrenfluss, wiederholt wurden Polypen entfernt. Seit 2 Jahren rechtsseitiger Ohrenfluss, auch rechts wurden 3 mal Polypen entfernt. Seit 1 Woche rechtsseitige starke Kopfschmerzen und Schmerzen hinter dem Ohre.

St. pr. Rechts: Gehörgang gerötet, geschwellt und verengt, in der Tiefe Eiter und Epidermismassen, keine Details erkennbar; links: chronischer Adhäsivprozess nach Eiterung. W. n. r., R. r. — mit stark verkürzter Luft- und etwas vl. Knl., links unbestimmt mit aufgehobener Luftleitung, vom Knochen wird der Ton nach rechts lateralisiert. Cs. rechts 40 cm, links 5 cm, Fs. rechts 5 cm, links 0, Akumeter links 0, rechts 5 cm, tiefe Töne beiderseits —, hohe Töne (c_4), rechts nur bei starkem Anschlag, links nicht gehört, Uhr nicht gehört.

3. X. Operation in Lokalanästhesie (Dr. Neumann). Es werden 4 Spritzen einer Mischung von 1 ⁰/₀ Kokaïn + 4 Tropfen Adrenalin pro ccm im Gehörgang injiziert und zwar vorne oben, hinten oben und hinten unten, 2 Spritzen an der äusseren, 1 an der vorderen Fläche des Warzenfortsatzes. Radikaloperation vollkommen schmerzlos. Als schmerzhafter Eingriff wird nur empfunden der Hautschnitt an der Spitze des Warzenfortsatzes, bei der Eröffnung des Antrums, sowie die Auskratzung der Tube, ferner die Durchschneidung der innersten Partie des häutigen Gehörgangs bei der Körner-Plastik. Einblasung von Anästhesinpulver, Wundversorgung, Verband. In der Nacht hatte Pat. etwas Wundschmerzen, jetzt (4. X.) Wohlbefinden.

J. J., 50 Jahre, Taglöhner. Ohrenfluss links seit 10 Jahren, wiederholt sistierte der Ohrenfluss, worauf Kopfschmerzen und Schwindel auftraten, bei Wiedereintreten des Ohrenflusses hörten diese Symptome auf. Vor 14 Tagen hörte der Ohrenfluss wieder auf, und Pat. hat seither starken Kopfschmerz und Schwindel, kein Fieber.

St. pr. Rechts: Atrophisches, eingezogenes Trommelfell fast vollständig am Promontorium angewachsen, aus dem Attik ragen Granulationen und Epidermismassen hervor, Senkung der oberen Gehörgangswand, Warzenfortsatz nicht druckempfindlich. W. n. l., R. links unbestimmt mit verkürzter Luft- und verlängerter Knochenleitung rechts + mit etwas verkürzter Luft- und normaler Knochenleitung, Cs. rechts über 7 m, links 4 m, Fs. links $^1/_2$ m, rechts 6 m, Akumeter rechts 2 m, links 10 cm, tiefe Töne (C_2) rechts gehört, hohe (c_4) beiderseits.

Operation in Lokalanästhesie 1. IX. (Dr. Neumann). Es werden 5 Pravaz-Spritzen einer Lösung von 1 % Kokaïn + 3 Tropfen Tonogen pro cm^3 eingespritzt und zwar 2 Spritzen an der äusseren, 2 an der vorderen Warzenfortsatzfläche und 1 in die obere Gehörgangswand. In die Trommelhöhle wird noch ein Wattebausch mit 20 % Kokaïn gelegt. Radikaloperation in vollständiger Analgesie, nur das Meisseln wird unangenehm empfunden, minimale Blutung. Warzenfortsatz zum Teil pneumatisch, von Granulationen und Eiter erfüllt; das Trommelfell mit dem Hammer wird stehen gelassen, der Amboss ist nicht vorhanden. Plastik nach Panse. Wundversorgung, Verband. Pat. bekam in der Nacht eine mäfsige Nachblutung, welche auf Tamponade stand.

A. W., 19 Jahre, Verkäuferin. Seit dem 12. Jahre linksseitiger Ohrenfluss, seit $^1/_2$ Jahre Schmerzen im linken Ohre, stärkerer Ohrenfluss und Schwerhörigkeit, seit 14 Tagen Kopfschmerzen links, Schlaf gestört.

St. pr. Rechts: Annähernd normales Trommelfell; links: Gehörgang weit, nicht empfindlich, fötider, dicker Eiter, Trommelfell vorne oben erhalten, Hammergriff angewachsen, Promontorium granulierend, hinten oben eine Perforation, die ins Antrum führt, hintere Gehörgangswand am freien Rande granulierend. Warzenfortsatz geschwollen, druckempfindlich, keine Facialdifferenz, kein Nystagmus, kein Schwanken beim Stehen, Gehen und Drehen mit geschlossenen Augen. W. n. l., R. l. —, Knochenleitung links etwas verlängert. Knochenleitung vom rechten Warzenfortsatz geht nach links, Luftleitung rechts normal, tiefe Töne links nicht gehört, hohe bei leisem Anschlag gehört. Cs. links 5 m., Fs. 2 m, rechts Cs. und Fs. über 7 m, bei Verschluss beider Ohren Cs. links 3 m, $^1/_2$ m.

15. IX. Operation in Lokalanästhesie (Dr. Neumann). Injektion von im ganzen 6 Spritzen 1 % Eucaïn β + Tonogen 4 Tropfen pro cm^3, zum Gemisch wird 1 Tropfen Pyoctanin zugesetzt, welches das Gemisch lebhaft blau färbt. Die 6 Spritzen werden in folgender Weise verteilt: 2 Spritzen subperiostal an der äusseren Fläche des Warzenfortsatzes, 1 Spritze an der vorderen Fläche, 3 Spritzen im Gehörgang hinten und vorne oben. Anästhesie des Hautschnittes und des Periosts am Warzenfortsatze vollkommen. Am Planum mastoideum periostal deutlich blaue Verfärbung, an der Spitze des Warzenfortsatzes keine blaue Verfärbung des Periosts und keine vollkommene Schmerzlosigkeit, Abhebung des Gehörganges schmerzhaaft, daselbst keine deutlich blaue Verfärbung. Wegen der Empfindlichkeit der hinteren Gehörgangswand wird nach der Abhebung noch eine Spritze in die hintere Gehörgangswand injiziert, bald darauf ist die hintere Wand ziemlich unempfindlich, die vordere bleibt jedoch empfindlich. Warzenfortsatz sklerotisch; das Meisseln wird in den Zähnen unangenehm empfunden: Antrum von Eiter erfüllt, Auskratzung desselben sowie Entfernung des Ambosses schmerzlos, Hammerextraktion schmerzhaft, ebenso Auskratzung des Cavum hypotympanicum und der Tube, Plastik nach Panse ziemlich

schmerzhaft, Klammernaht unempfindlich. Im ganzen hält sich Pat. sehr ruhig auch bei ihren Schmerzäusserungen. Sie klagt hauptsächlich über Kopfschmerz, der aber schon den ganzen Nachmittag vor der Operation in derselben Intensität bestanden hatte. Pat. steht nach dem Verbande allein auf und ist munter.

J. F., 32 Jahre, Beamter. Pat. leidet seit Kindheit an rechtsseitigem Ohrenfluss, welcher zeitweilig sistierte; seit längerer Zeit starkes Ohrensausen und hochgradige Schwerhörigkeit.

St. pr. Gehörgang stark verengt, gerötet, in der Tiefe fötider Eiter und Cholesteatommassen. Links: etwas retrahiertes, atrophisches Trommelfell, W. n. l., R. l. — mit stark verkürzter Luft- und stark verlängerter Knochenleitung; rechts — mit aufgehobener Luft- und verkürzter Knochenleitung, Cs. l. 30 cm, Fs. Θ; Rechts: Laute Cs. a. c.

20. IX. Operation in Lokalanästhesie (Dr. Neumann). Es werden 5 Spritzen 1 $^0/_0$ Kokaïnlösung + Tonogen 4 Tropfen pro cm^3 + einige Tropfen Methylenblau injiziert, doch wird, da der Gehörgang durch Otitis externa stark geschwollen ist, die Injektion in die hintere obere Gehörgangswand unterlassen. Beim Operieren sieht man an der blauen Verfärbung der Gewebe die Ausbreitung der Injektionsflüssigkeit. Gleichzeitig kann man konstatieren, dass die Anästhesie auf die so gefärbten Stellen beschränkt ist. Anästhetisch waren der Hautschnitt, die Durchschneidung und Abhebung des Periosts des Warzenfortsatzes, die äussere Hälfte des membranösen Gehörgangs, nicht anästhetisch die innere Hälfte des inneren Gehörganges, die Trommelhöhle und die Tuben. Es wurde die Radikaloperation gemacht, wobei sich Cholesteatom in Attik, Antrum und Trommelhöhle ergab. Da Pat. bei der Auskratzung der Trommelhöhle lebhafte Schmerzen äussert, wurde die Operation unterbrochen und Pat. verbunden. Am 30. IX. wird die Operation in Allgemein-Narkose zu Ende geführt, der Rest von Cholesteatom entfernt und die Plastik ausgeführt.

V. M., 28 Jahre, Köchin. Beiderseitiger Ohrenfluss seit Kindheit, seit 8 Monaten in ambulatorischer Behandlung. Es wurden Polypen aus dem rechten Ohr entfernt. Heftiger Schläfenkopfschmerz, Schwindel, stets Schwerhörigkeit.

St. pr. Links: Gehörgang weit, grosse Perforation des Trommelfells, Paukenschleimhaut granulierend, geringe Sekretion; am Warzenfortsatze mehrere mit dem Knochen verwachsene Narben. Rechts: Reichlich fötide Sekretion, Gehörgang im knöchernen Teil verengt, mit traubenförmigen Polypen erfüllt, nach Abtupfen stets dicker Eiter von oben nachquellend, Warzenfortsatz geschwollen, nicht empfindlich, Schädelknochen nicht klopfempfindlich. W. unbestimmt, R. —, Knochenleitung beiderseits verkürzt, tiefe Töne beiderseits nicht gehört, hohe bei starkem Anschlag beiderseits gehört, Cs r. $1^1/_2$ m, l. $2^1/_2$ m, Fs. r. a. c., l. $^1/_2$ m, bei Verschluss beider Ohren Cs. r. a. c., l. $^1/_2$ m., Fs. l. a. c., kein Nystagmus, keine Facialdifferenz.

Operation in Lokalanästhesie (Dr. Neumann). Injektion von

6 Spritzen Eucaïn β + 4 Tropfen Adrenalin pro cm^3 und zwar 2 Spritzen an der äusseren Fläche des Warzenfortsatzes subperiostal, 2 hinter dem Ohr einstechend an die vordere Fläche des Warzenfortsatzes, 2 in die hintere obere und vordere Gehörgangswand vom Gehörgang aus. Dauer der Operation $1^1/_4$ Stunden. Pat. klagt über Kopfschmerzen, sonst keine Intoxikationserscheinungen. Hautschnitt, Durchschneidung und Abhebelung des Periosts vollkommen schmerzlos. Bei Beginn des Meisselns fängt Pat. ganz leise zu jammern an, doch gibt sie an, keine Schmerzen, sondern bloss Furcht vor Schmerzen zu empfinden. Das Meisseln wird als unangenehme Erschütterung empfunden. Schmerzhaft ist nur die zufällig erfolgende Berührung der vorderen Gehörgangswand bei Abmeisselung des Facialissporns. Der Warzenfortsatz ist grösstenteils erweicht, Gehörknöchelchen fehlen. Plastik nach Körner vollkommen empfindungslos. Beim Schluss der retroaurikulären Wunde empfindet Pat. das Einsetzen der Klammern bereits schmerzhaft.

W. G., 30 Jahre, Kommis. Linksseitiger Ohrenfluss seit dem 5. Lebensjahre, der zeitweise sistierte, seit 8 Wochen wieder starker Ohrenfluss, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit.

St. pr. Links: Perforation von Hanfkorngrösse vorn unten, mäfsige schleimige Sekretion; rechts: Trockene Perforation. W. n. l., R. l. — mit verlängerter Knochenleitung Cs. linke Zimmerweite, Fs. 2 m. rechte Zimmerweite, tiefe Töne links stark verkürzt, hohe beiderseits gut gehört, kein Nystagmus, keine Facialdifferenz.

Operation am 28. XI. (Dozent Dr. Alexander in Lokalanästhesie nach Dr. Neumann). Es werden im ganzen 6 Spritzen 1 % Eucaïn β + Suprarenin 4 Tropfen pro cm^3 injiziert und zwar 2 Spritzen von der Mitte der äusseren Fläche des Warzenfortsatzes, je 1 oben und unten, 2 Spritzen an der vorderen Fläche des Warzenfortsatzes und 2 Spritzen subperiostal in die hintere, obere, untere und vordere Wand des Gehörganges verteilt. Keine Intoxikationserscheinungen. Bei der Operation ist der Hautschnitt, die Durchschneidung und Abhebelung des Periosts, die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes, die Auskratzung von Antrum und Trommelhöhle mit Entfernung der Gehörknöchelchen und des Trommelfells vollkommen schmerzlos. Bloss die Auskratzung der Tube wird schmerzhaft empfunden. Der Warzenfortsatz ist im ganzen Umfange erweicht, von Eiter und Granulationen durchsetzt, nach rückwärts geht die Zerstörung bis an den Sinus sigmoideus, der auf ca. Zehnhellergrösse, nach oben bis an die Dura der mittleren Schädelgrube, die auf Bohnengrösse freigelegt wird. Plastik nach Körner, Wundversorgung, Verband.

K. H., 25 Jahre, Hilfsarbeiter. Pat. leidet seit 20 Jahren an linksseitigem Ohrenfluss, wurde bereits wiederholt ambulatorisch behandelt, vor 3 Tagen bekam Pat. starke Kopfschmerzen, der Ohrenfluss wurde sehr profus.

St. pr. Rechts: Trommelfell etwas retrahiert; links: Gehörgang etwas gerötet, Trommelfell hinten oben perforiert, am hinteren Rande der Perforation Granulationen, Hammergriff angewachsen, am Warzen-

fortsatz eine eingezogene Narbe. W. n. r., R. l. — mit stark verkürzter Luft- und stark verkürzter Knochenleitung, rechts positiv mit etwas verkürzter Luft- und normaler Knochenleitung Cs. links $^1/_2$ m, Fs. Θ, rechts Cs. über 7 m und Fs. 7 m, hohe Töne links stark verkürzt.

Operation in Lokalanästhesie (Dr. Neumann). Injektion von 6 cm³ einer 1 % Eucaïn β + je 4 Tropfen Suprarenin pro cm³. Keine Intoxikationserscheinungen. In die Trommelhöhle wird ein in 20 % Kokaïnlösung getauchter Wattebausch eingelegt. Typische Radikaloperation vollkommen schmerzlos. Knochen hochgradig sklerotisch. Das Meisseln wird unangenehm, aber nicht schmerzhaft empfunden, bei der Auskratzung der Mittelohrräume wird der Trommelfellrest über der Tube stehen gelassen. Plastik nach Panse.

A. T.. 16 Jahre, Hilfsarbeiter. Seit dem 5. Lebensjahre rechts schlecht gehört, angeblich seit dem 7. Lebensjahre Ohrenfluss, der zeitweilig sistierte, vor 5 Wochen Schmerzen im rechten Ohr und Ohrenfluss.

St. pr. Hochgradige Kyphoskoliose tbc. Natur, beide Lungenspitzen infiltriert. Rechtes Ohr: Gehörgang spaltförmig verengt durch Senkung der oberen Wand, in der oberen Wand eine Perforation, aus welcher äusserst übelriechender Eiter und Cholesteatom sich entleeren. Ohrmuschel stark abstehend. Warzenfortsatz geschwollen und gerötet, die Schwellung hebt den ganzen Musculus temporalis ab und zieht sich bis zum rechten Augenwinkel, hochgradige Druckempfindlichkeit; äusserer Gehörgang ebenfalls sehr druckempfindlich, unterhalb der Gehörganges eine halbkreisförmige, stark druckempfindliche Schwellung; linkes Ohr normal. W. n. l., R. —, Luftleitung Θ, Knochenleitung verkürzt. Cs. und Fs. l. über 7 m. r. Cs. 1 m, Fs. a. c.

Operation (Dozent Alexander) in Lokalanästhesie: Injektion einer Lösung von 6 cm³ 1 % Kokaïnlösung und 2 cm³ physiologischer Kochsalzlösung + 10 Tropfen Adrenalin. Es werden 3 Spritzen an der äusseren Fläche des Warzenfortsatzes, 2 Spritzen an der Vorderfläche des Warzenfortsatzes verteilt, 3 Spritzen in den Gehörgang injiziert. Bei der Injektion in den Gehörgang fliesst die Injektionsflüssigkeit sofort ab, da ja die obere Gehörgangswand perforiert ist. Radikaloperation. Vollständige Anästhesie für Haut und Periost, bloss bei der Verlängerung des Hautschnittes nach vorn über die Warzenfortsatzspitze hinaus muss Schleich injiziert werden. Nach Abhebelung des Periosts liegt ein Cholesteatom frei, das die hintere Gehörgangswand grösstenteils zerstört hat und rückwärts den Sinus erreicht. Sinus und Dura der hinteren Schädelgrube liegen auf Guldengrösse frei, Abtragung des Facialissporns ohne Zuckung. In die Trommelhöhle wird ein Bausch von in 20 % Kokainlösung + Adrenalin getauchter Watte gelegt, trotzdem ist das Kurettieren der Trommelhöhle sehr schmerzhaft. Auch die Paukenhöhle ist von Cholesteatom erfüllt, das anscheinend ins Labyrinth hineinreicht, Plastik nach Panse. Schnitt in der Concha etwas schmezhaft, deshalb Injektion von Schleichscher Lösung in die Concha, worauf die Plastik vollkommen schmerzlos gemacht werden kann. Tamponade. Verband.

XI.

(Aus der königl. Universitäts-Ohrenklinik in Berlin [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Lucae].)

Isoform zur Nachbehandlung der Radikaloperation[1].

Von Prof. Dr. B. Heine,
I. Assistenten der Klinik.

Die Nachbehandlung der Radikaloperation wird nicht selten durch allzu üppige Granulationsbildung und reichliche Sekretion erschwert und in die Länge gezogen. Selbst bei denjenigen Wunden, die beim ersten Verbandwechsel tadellos rein und aseptisch aussehen, kann sich, ohne dass wir uns eines Fehlers bewusst sind, im weiteren Verlauf eine stärkere Absonderung von Wundsekret und Eiter einstellen. Die ursprünglich derben, roten Granulationen werden schlaffer und nehmen eine graurote Farbe an; die Epidermisierung macht keine Fortschritte. Oft wird auch schon neugebildete Epidermis durch das massenhafte Wundsekret wieder mazeriert und zerstört.

Wir haben alles Mögliche versucht, um diesen Übelständen bei der Nachbehandlung zu begegnen. Die Tamponade mit Jodoformgaze kann man nur in den seltensten Fällen bis zu Ende fortführen, da das Jodoform zur Granulationsbildung reizt und die Epidermisierung verzögert bezw. unmöglich macht. Auch andere Antiseptika wie z. B. das Vioform befriedigten uns nicht.

Ebenso wenig sehen wir von feuchten Verbänden mit Borsäure, essigsaurer Thonerde etc. Schliesslich schien es uns noch das Beste zu sein, zu den ersten Verbänden die Jodoformgaze zu verwenden; sobald aber die Granulationen anfingen, zu üppig zu wuchern, zur sterilen Gaze überzugehen und den Verband täglich zu wechseln. Dabei beobachteten wir nicht selten, dass das Sekret einen sehr üblen Geruch entwickelte, der allerdings beim Gebrauch der Jodoformgaze wieder verschwand.

Vor etwa einem halben Jahre bekamen wir von der Firma Meister, Lucius und Brüning Proben ihres Isoform genannten Präparats, des Parajodoanisols, zu Versuchszwecken zugeschickt. Obgleich wir keine Freunde von Versuchen mit den immer wieder aufs

1) Nach einer kurzen Mitteilung in der Sitzung der Berliner otolog. Ges. am 14. XI. 1905.

neue auftauchenden Ersatzmitteln des Jodoforms sind, die ihren Zweck doch nicht erfüllen, so fühlten wir uns in diesem Falle zu einem solchen durch eine Arbeit von Heile[1]) aus der v. Mikuliczschen Klinik veranlasst. Heile hatte zunächst durch bakteriologische Untersuchungen festgestellt, dass das Isoform ein stärkeres Antiseptikum als alle bis jetzt gebräuchlichen Präparate ist. Seine Wirksamkeit beruht nach ihm darauf, dass es »ein Sauerstoffträger ist, der überall da, wo er mit bakterienhaltigem Material zusammentrifft, aktiven Sauerstoff abgibt, und hierdurch, sei es direkt oder indirekt, stark baktericid wirkt«, und zwar »zum Unterschiede von Jodoform nicht nur in einer sauerstofffreien Umgebung, sondern auch bei Luftzutritt«.

Klinische Versuche bei frischen, besonders aber bei infizierten Wunden haben die Berechtigung dieser auf das Experiment begründeten Annahme ergeben und haben ferner erwiesen, dass das Präparat nicht giftig ist.

Nach unseren Erfahrungen können wir das Jodoform speziell für die Nachbehandlung der Radikaloperation warm empfehlen. Wenn wir es auch erst ein halbes Jahr gebrauchen, so hat es doch so eklatante, in die Augen fallende Vorzüge, dass ein Misserfolg bei richtiger Anwendung kaum zu befürchten ist. Es erfüllt das, was bis jetzt nur ein frommer Wunsch geblieben war: es hält die Granulationsbildung in Schranken, vermindert die Sekretion, verhindert mehr oder weniger die Umwandlung des Sekretes in Eiter und unterstützt so die Epidermisierung.

Selbstverständlich hat auch dieses Präparat seine Eigentümlichkeiten, die man kennen und deren Nachteile man vermeiden muss. In stärkerer Lösung beschränkt es nicht blos die Bildung von Granulationen, sondern verhindert sie ganz bezw. vernichtet schon bestehende durch eine starke Ätzwirkung.

Wegen einer gewissen Explosivgefahr wird das Isoform von den Höchster Farbwerken nicht rein in den Handel gebracht, sondern mit gleichen Teilen phosphorsauren Kalkes vermischt als Pulver und mit gleichen Teilen Glyzerin als Paste. Beide werden zur Herstellung einer 10%igen, 3%igen und 1%igen Verbandgaze benutzt. Die erstere empfiehlt sich nur und zwar auch nur vorübergehend anzuwenden bei sehr üppig granulierenden Wunden mit stinkendem Sekret. Sie ätzt sehr stark; es bildet sich bei ihrem Gebrauch schnell ein Belag auf

---

1) Volkmannsche Sammlung Nr. 388 (Chirurgie Nr. 107).

den Granulationen, der allerdings dann wieder schwindet. Schwach angedeutet haben wir diese Ätzwirkung auch bei der 3 %igen Gaze gesehen. Dr. Winkler-Bremen teilte uns mit, dass er bei längerem Gebrauch der 10 %igen Gaze sogar eine oberflächliche Nekrose des Sporns erlebt habe.

Wir nehmen für gewöhnlich nur die 3 %ige Gaze. Die ersten Verbände werden mit Jodoformgaze gemacht; erst wenn sich der Knochen überall oder doch fast überall mit Granulationen bedeckt hat, tritt die Isoformgaze an ihre Stelle. Es ist das also derselbe Zeitpunkt, an dem wir früher zur sterilen Gaze übergingen. Der Verband wird täglich gewechselt. Die Tampons sind dann meist nur mäfsig durchfeuchtet; zu einer rein eitrigen Sekretion kommt es in der Regel überhaupt nicht. Man kann den Verband auch ruhig einmal zwei Tage liegen lassen. Es länger zu thun, empfiehlt sich nicht. Dann verliert das Präparat seine Wirksamkeit und es stellt sich übler Geruch ein, eine Beobachtung, die wir übereinstimmend mit Winkler gemacht haben. Bei täglichem Wechsel dagegen riechen die Tampons eher angenehm und zwar nach Anis. Andererseits schwindet auch übler Geruch des Wundsekrets bei Anwendung des Isoforms.

Wie stark die antiseptische Wirkung des Mittels ist, zeigt nach Heile auch sein Verhalten gegen den Pyocyaneus. Wir sahen in einem Falle die grüne Farbe des Sekrets nach eintägigem Gebrauch des Isoforms verschwinden.

Früher nähten wir die retroaurikuläre Wunde selten primär und zwar besonders deswegen nicht, weil die Wundhöhle bei der Art unserer Plastik durch die natürliche Gehörgangsöffnung nicht genügend drainiert war, wenn die Sekretion reichlicher und eitriger wurde. Jetzt schliessen wir die Wunde, solange nicht die bekannten besonderen Kontraindikationen vorliegen, stets mittels der Michelschen Klammern.

Übrigens ersetzt auch das Isoform das Jodoform nicht. Denn bei der Nachbehandlung der einfachen Aufmeisselungen des Warzenfortsatzes bei akuten Mittelohreiterungen hat es versagt. Das kann uns auch nicht Wunder nehmen, da wir ja wissen, dass es die Bildung von Granulationen in Schranken hält, also das hindert, was wir nach dieser Operation erreichen wollen, eine möglichst schnelle und vollkommene Ausfüllung der Wundhöhle.

XII.

Bemerkungen zum Artikel des Hrn. Dr. H. Boesch: »Der Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg.«

(Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. L, Heft 4.)

Von Dr. Heinrich Neumann in Wien.

In dieser Arbeit bespricht Autor sehr ausführlich die auf dem Wege des Aquaeductus vestibuli fortschreitenden Labyrintheiterungen, indem er die in der Literatur verzeichneten einschlägigen Beobachtungen eingehend würdigt. Die Veranlassung zu dieser Arbeit bot ihm ein an der Klinik des Prof. Siebenmann in Basel operierter und zur Obduktion gelangter Fall von Labyrintheiterung kompliziert mit Kleinhirnabszess. Abgesehen von dem besonderen Interesse, welches dieser Fall vom klinischen Standpunkte bietet, worauf ich in einer demnächst erscheinenden Arbeit näher einzugehen Gelegenheit haben werde, erlaube ich mir, hier nur auf folgenden Passus zu reflektieren. In oben erwähnter Arbeit S. 345 sagt der Autor: »Bei der Operation würden wir künftighin in einem solchen Falle insofern etwas anders verfahren, als wir mit dem Ablösen der Dura vom Felsenbein nicht vor dem Aquaeductus stille stehen, sondern bis zum Porus acusticus internus vorgehen würden, namentlich wenn es sich, wie im vorliegenden Falle, um ein taubes Ohr handelt.«

Hierauf sehe ich mich veranlasst hervorzuheben, dass ich, wie aus den Sitzungsberichten der österreich. otol. Gesellschaft hervorgeht, bereits zu Anfang 1904 mehrere nach dieser Methode operierte Fälle demonstriert habe und dass ausserdem dieses Verfahren auch in der Wiener kl. W. 1904 Nr. 48, S. 1303 (Politzer), ferner im A. f. O. Bd. 64, S. 166 (Politzer), im Berichte des intern. Otologenkongresses zu Bordeaux Aug. 1904 dargelegt und auch die Indikationen dieses Operationsverfahrens bei labyrinthärem Kleinhirnabszess eingehend gewürdigt wurde.

Bericht über die Verhandlungen der otologischen Sektion der New-Yorker medizinischen Akademie.

(Gekürzt übersetzt von Dr. Fr. Röpke in Solingen.)

Sitzung vom 12. Januar 1905.

I. Herr **Whiting**: Demonstration des Encephaloskops.

Durch das vom Vortragenden angegebene Encephaloskop wird die Behandlung der Hirnabszesse wesentlich vereinfacht. Das Instrument, das in verschiedenen Grössen hergestellt wird, gleicht einem grossen Ohrtrichter. Es wird in die Abszesshöhle mit einem Obturator eingeführt. Nachdem letzterer aus dem Trichter entfernt ist, kann man die Abszesshöhle mit dem Stirnspiegel ableuchten. Man ist dadurch in den Stand gesetzt, in die Umgebung der Höhle führende Gänge zu entdecken und zu verfolgen, so dass man etwaige weitere Abszesse finden und freilegen kann. Ferner kann man bei Anwendung des Encephaloskops Membranfetzen und zerfallene Hirnmassen u. s. w. leicht mit der Pinzette aus der Höhle entfernen. Ein weiterer, nicht zu unterschätzender Nutzen des Encephaloskops besteht auch darin, dass man auf diese Weise die Abszesshöhle unter Spiegelleitung exakt ausstopfen kann. Wie wohl schon Jeder erfahren hat, kann man sonst bei Einführung von Gazestreifen oder Drains leicht falsche Wege schaffen, die wieder Reinfektionen herbeiführen können. Die Mortalitätsziffer der Hirnabszesse ist in der Praxis des Vortragenden seit dem Gebrauche des Encephaloskops wesentlich heruntergegangen.

Diskussion:

Herr Mc. Kernon hat ebenfalls von der Anwendung des Encephaloskops grossen Nutzen gehabt.

Herr Gruening fragt, ob das Instrument auch für die Fälle verwendbar ist, in denen die Abszesshöhle vom Tegmen aus eröffnet worden ist. Ein grosser Fehler in der Behandlung von Hirnabszessen war die früher übliche Irrigation der Höhle.

Herr Whiting (Schlusswort): Die Einführung des Encephaloskops vom Tegmen aus gelingt meistens ohne Mühe.

II. Herr **R. J. Held** (als Gast): Vorstellung eines Patienten mit ungewöhnlich weiten Gehörgängen und entsprechend weit in den Nasenrachenraum vorspringenden Tubenwülsten.

Durch die vorspringenden Tubenwülste wird die Nasenatmung, wenigstens im Schlafe, fast ganz aufgehoben. Der Durchmesser der Gehörgänge beträgt über $1/2$ Zoll.



III. Herr **Gorham Bacon**: a) Ein neues Modell für den Unterricht in der Ohrenheilkunde.

Da Modelle aus Gips oder Papiermaché leicht zerbrechlich sind, hat sich der Vortragende ein Modell aus Metall anfertigen lassen. Es ist in natürlicher Grösse hergestellt und kann auf einem Ständer nach oben und unten verschoben werden. Scheiben mit entsprechenden Trommelfellbildern können eingefügt werden. Für Anfänger ist das Modell äusserst praktisch, sie lernen den Stirnspiegel handhaben, die Tiefe des Trommelfells abschätzen u s. w.

b) Zwei Fälle von akuter Otitis media suppurativa mit nachfolgender Mastoiditis und Meningitis, hervorgerufen durch den Diplococcus intracellularis Weichselbaumii. (In extenso veröffentlicht in den Archives of Otology Bd. 34, S. 191—197).

Diskussion:

Herr Lederman berichtet über eine Reihe von Fällen, die beweisen, wie schwierig unter Umständen die Diagnose der otogenen endokraniellen Erkrankungen ist.

IV. Herr **Eagleton**: Ein Fall von Sinusthrombose mit nachfolgender Arthritis beider Hüftgelenke. (Wird in extenso veröffentlicht in der August-Nummer der Arch. of Otology.)

Diskussion:

Herr Dench berichtet ebenfalls über einen solchen Fall, in dem zunächst als Komplikation eine Pneumonie auftrat und später unter charakteristisch septischen Temperaturen Affektionen verschiedener Gelenke einsetzten. Der Patient starb schliesslich an Allgemeininfektion.

Herr Mc. Kernon hat Vereiterung verschiedener Gelenke im Anschluss an eine Streptokokken-Otitis bei einem an Lebercirrhose leidenden Patienten auftreten sehen.

Herr Toeplitz erwähnt einen Fall, der schliesslich günstig verlief, obgleich sich neben den Gelenkerkrankungen noch eine Endokarditis einstellte.

V. Herr **Mc. Cullagh**: Über Thiosinamin bei Ohrensausen.

Von 38 Fällen wurden 20 geheilt, 7 bedeutend gebessert, 5 etwas gebessert, 6 wurden nicht geheilt. Vortragender zieht aus seinen Erfahrungen mit dem Mittel folgende Schlüsse: Es übt eine entschieden günstige Wirkung auf die Ohraffektionen aus, die mit Neubildung von Bindegewebe einhergehen. Die Anwendung des Mittels soll mit Katheterismus und Pneumomassage kombiniert werden. Das Mittel kann per os oder subkutan angewandt werden. Frische Fälle eignen sich am besten; bestehende Tuberkulose bildet eine Kontraindikation. Es gibt kein anderes Mittel, das bei Ohrensausen so günstig wirkt; auch Schwindelerschein-

ungen und Herabsetzung des Hörvermögens bessern sich häufig nach Anwendung des Thiosinamin.

Diskussion:

Herr Berens hat das Thiosinamin ebenfalls in mehreren Fällen angewandt und glaubt auch eine günstige Einwirkung auf das Ohrensausen und eventuelle Schwerhörigkeit gesehen zu haben.

Sitzung vom 9. Februar 1905.

I. Herr **Brandegee**: Bericht über einen Fall von doppelseitiger Mastoiditis und ausgedehnter Entwicklung der zygomatischen Zellen. (Wird in extenso veröffentlicht in der August-Nummer der Arch. of Otology.)

II. Herr **Lederman**: Vorläufiger Bericht über einen Fall von Cholesteatom mit Stenose des äusseren Gehörganges und ausgedehnter Zerstörung des Schläfenbeines (Vorstellung des Patienten).

Patient hatte seit 3 Wochen leichte Schmerzen in und hinter dem linken Ohr gehabt, wo eine Auftreibung des Knochens bestand. Der linke Gehörgang war beinahe durch eine Exostose verschlossen. Bei der Aufmeisselung fand sich ein Cholesteatom, das kolossale Zerstörungen angerichtet hatte.

III. Herr **Opdyke**: Bericht über einen letal endenden Fall von Mastoiditis.

Ein Kind von 4 $^1/_2$ Jahren wurde dem Vortragenden unter Anzeichen von Meningitis vorgeführt. Sofortige Operation des Warzenfortsatzes. Anfangs Besserung. Nach 48 Stunden plötzliche Verschlimmerung. Exitus. Sektion wurde nicht gestattet.

IV. Herr **Richards**: Bericht über einen Fall von infektiöser Sinusthrombose, kompliziert durch Meningitis. Lumbalpunktion und subdurale Irrigation. (In extenso veröffentlicht in Bd. 34, S. 198—202.)

Die Diskussion, an der sich die Herren Gruening, Mc. Kernon, Lederman, Haskins und der Vortragende beteiligen, dreht sich hauptsächlich um die Indikationen zur Eröffnung des Sinus,

V. Herr **Wiener**: Über einige strittige Punkte bei der Behandlung protrahirter Fälle von akuter Ohreiterung. (In extenso veröffentlicht Bd. 34, S. 183.)

In der Diskussion wenden sich die Herren Mc. Kernon, May, Opdyke, Lederman, Brandegee und Gruening gegen die konservative Behandlungsmethode des Vortragenden.

Bericht über die Verhandlungen der New-Yorker otologischen Gesellschaft.

Erstattet von Dr. Arnold Knapp.

(Gekürzt übersetzt von Dr. Fr. Röpke in Solingen.)

Sitzung vom 28. März 1905.

I. Herr **Bryant**: a) Vorstellung eines Patienten mit ungewöhnlicher Lagerung des Sinus lateralis.

Der Sinus war nur 1 mm von der hinteren Gehörgangswand entfernt. Es musste aus diesem Grunde die typische Stackesche Operation gemacht werden.

Diskussion:

Herr Gruening und Herr Whiting haben ähnliche Fälle gesehen.

b) Demonstration eines Taschenbesteckes für Ohrinstrumente.

c) Demonstration eines Bildhauermeissels für Mastoidoperationen.

II. Herr **Adams**: Zwei Fälle von Sinusthrombose mit Exzision der Jugularis interna. Heilung.

Zu bemerken ist, dass die Halswunden, die primär genäht waren, in beiden Fällen wieder geöffnet werden mussten, da eine Infektion eintrat.

Diskussion:

Herr Whiting und Herr Gruening lassen nach Exzision der Jugularis die Wunde auch offen.

Herr Dench hat die Wunde immer genäht, in den meisten Fällen trat keine Infektion ein. Manchmal eiterten einige Stichkanäle. Im übrigen ist der Vorschlag Grunerts sehr annehmbar, der das obere Ende der Vene in dem oberen Wundwinkel vernäht.

III. Herr **Mc. Kernon**: Ein Fall von Sinusthrombose mit Beteiligung der Jugularis bei einem 26 Monate alten Kinde.

IV. Herr **Bryant**: a) Taubstummheit als Folge von Ptomain-Vergiftung.

Ein $2\,^1/_2$ Jahre altes Kind hatte sich nach dem Genuss von Eiskream eine Gastroenteritis zugezogen. Eine Woche später wurde es taub und stumm, und litt an Koordinationsstörungen. Der Vortragende nimmt an, dass durch das Gift Ganglienzellen im Gehirn zerstört worden sind.

b) Gehörs-Illusionen und -Halluzinationen bei chronischem Mittelohrkatarrh.

V. Herr **Gruening**: Ein letal endender Fall von Erysipel.

Zwei Tage nach Aufmeisselung des Warzenfortsatzes mit Freilegung des gesund erscheinenden Sinus Erysipel der Wunde. Der Patient starb



im Koma. Bei der Autopsie fand sich Sinusthrombose und Kleinhirnabszess. Die Symptome dieser intrakraniellen Komplikationen waren durch das Erysipel maskiert worden.

VI. Herr **Berens**: Ein Fall von scheinbarer Mastoiditis nach Verletzung des Schädels.

Der Patient war auf das Knie gestürzt und hatte aus dem Ohr geblutet, keine Hirnsymptome. Das Trommelfell war rupturiert, die Gehörgangswände waren aber normal. Sieben Tage später Schmerzen auf dem Warzenfortsatz. Am nächsten Tage Schüttelfrost und Fieber mit Schwellung hinter und neben dem Warzenfortsatz, ferner ein kleiner Furunkel am Halse. Der Patient war ruhelos und stöhnte sehr über Kopfschmerzen. Es wurde nun Mastoiditis angenommen und zur Aufmeisselung geschritten. Der Warzenfortsatz war gesund, nur waren die Zellen serös durchtränkt. Vier Tage später wieder Schüttelfrost, Furunkel auf der anderen Backe. Von da an Heilung ohne Störung.

Diskussion:

Herr Haskins erinnert sich, einen ähnlichen Fall gesehen zu haben: die Patientin war auf den Hinterkopf gefallen und war für einige Minuten bewusstlos gewesen. Auf dem Trommelfell wurden Hämorrhagien gefunden. Nach 2 Wochen trat eine Schwellung hinter dem Ohr auf, auch stellte sich Erbrechen ein. Das Ohr schien normal, die Temperatur war 39,3°. Bei Parazentese entleerte sich Serum. Unter Eisbeutel auf den Warzenfortsatz Calomel innerlich trat eine prompte Besserung ein.

Bericht über die Verhandlungen der Berliner otologischen Gesellschaft.

Von Dr. M. Leichtentritt.

Sitzung vom 16. Mai 1905.

1. Herr **Passow**: a) Vorstellung einer Kranken, bei welcher die Killiansche Radikaloperation der linken Stirnhöhle und des Siebbeins ausgeführt worden ist.

An der Diskussion beteiligen sich die Herren Ritter, Brühl und Heine.

b) Über Plastik und Nachbehandlung bei radikal Operierten. Vortragender warnt bei der Gehörgangsplastik vor jedem Schematismus. In der Regel verschliesst er die retroaurikuläre Wunde und bevorzugt die persistente Öffnung nur bei Komplikationen, sowie bei Kindern. Bei Vornahme der primären Naht verfährt Vortragender nach einer neuen Methode, die die Mängel der Körnerschen Plastik vermeidet. Am Schlusse der Sitzung demonstriert er an einem Knaben unter Schleichscher Anästhesie ein einfaches Verfahren für den nach-

träglichen Verschluss der Operationswunde. An der Diskussion beteiligen sich die Herren Heine und Brühl.

c) Vernähung einer retroaurikulären Öffnung bei einem radikal Operierten.

Sitzung vom 20. Juni 1905.

1. Herr **Karewski** (als Gast) und Herr **Schwabach**: Osteoplastischer Verschluss eines nach Sinusoperation zurückgebliebenen Schädeldefekts (Krankenvorstellung). Herr Schwabach teilt die ausführliche Krankengeschichte des Patienten mit, aus der hervorzuheben ist, dass vor 5 Jahren eine Radikaloperation mit Freilegung eines perisinuösen Abszesses gemacht worden ist. Wenige Tage nach der Operation traten Erscheinungen einer Sinusthrombose auf, die eine Resektion der Jugularis, Inzision des Sinus sigmoideus und Entfernung eines Thrombus aus demselben erheischten. Unmittelbar darauf starke Blutung aus dem Sinus transversus, die durch Tamponade behoben wurde: nach einigen Tagen embolische Pneumonie. Kaum dass sich der Patient von dieser erholt hatte, bekam er eine Nephritis, die za. 3 Monate währte. — Die Epidermisierung der Operationswunde ging langsam aber glatt von statten. Das Ohr ist stets trocken geblieben, doch ist die Knochenneubildung über dem Sinus transversus ausgeblieben. — Eine Auslandsreise war die Veranlassung zu der Osteoplastik, über die Herr Karewski berichtet: Der Operationsplan war, den quer verlaufenden Knochendefekt zu schliessen und gleichzeitig die von der Radikaloperation herrührende retroaurikuläre Öffnung zu beseitigen. Zu diesem Zweck wurde ein die Arteria occipitalis enthaltender Knochenlappen von der Form eines Uterus gebildet, die ganze alte Narbe entfernt und der Sinus von seiner Narbe losgelöst. Von den Narbenmassen war soviel aufgespart worden, dass zwei Hautlappen in die Paukenhöhle hineingeschlagen und dort mit Catgutnähten trichterförmig vereinigt werden konnten. Zur Deckung des durch die Lappenbildung entstandenen Defektes wurde der Lappen durch einen Schnitt in der Temporalgegend so mobil gemacht, dass sofort eine primäre Vereinigung der Haut stattfinden konnte. Mit Ausnahme des Entspannungsschnittes ist die ganze Wunde prima intentione geheilt und der Zweck der Operation vollkommen erreicht.

An der Diskussion, in der besonders die Frage erörtert wird, ob das nach der Radikaloperation freiliegende Gebilde der Sinus gewesen ist, beteiligen sich die Herren Grossmann, Passow, Brühl, Schönstadt, Heine und Lehr.

2. Herr **Lange**: Isolierte Tuberkulose des Felsenbeins (Krankenvorstellung). Vortragender demonstriert einen 56jährigen Mann, der unter dem Bilde einer akuten Mittelohrentzündung erkrankt, nach dem Ergebnis der Radikaloperation eine isolierte Tuberkulose des linken Felsenbeins hat.

Klinisch ist ein anderer tuberkulöser Herd nicht nachweisbar, die Heilung macht gute Fortschritte.

Berliner laryngologische Gesellschaft.

Sitzung vom 2. Juni 1905.

Herr **Alfred Wolff-Eisner**: Das Heufieber und seine Serumbehandlung.

Das Heufieber ist eine in Deutschland ziemlich wenig gekannte Erkrankung und hat das ärztliche Interesse erst in letzter Zeit erregt. In den anglikanischen Ländern (England und Amerika) ist die Krankheit viel häufiger und steht schon lange im Vordergrund des Interesses, wie denn auch alle älteren Arbeiten über das Heufieber von englischen Autoren stammen. In Deutschland hat sich der sogenannte »Heufieberbund«, eine Vereinigung von Heufieberkranken, grosse Verdienste um die Erkennung der Krankheit erworben und hat durch seine Mitbeteiligung die vom Vortragenden an der Berliner Universitäts-Poliklinik eingeleitete Enquête sehr wesentlich gefördert. Die klinischen Erscheinungen des Heufiebers lassen sich zusammenfassen in: »Beginn der Erscheinung zur Zeit der Grasblüte« (gegen Ende Mai in Berlin) mit Augenjucken, Augentränen, Injektion der Augen (sklerale, konjunktivale) sulzige Beschaffenheit der Konjunktiva, Jucken besonders in den Augenwinkeln, in der Nase, Niessatacken event. Befallensein der Bronchien, asthmatische Anfälle. Man tut gut klinisch leichte, mittlere und schwere Formen zu unterscheiden, schon deshalb, weil bei diesen verschiedenen Formen das Serum verschiedene Wirksamkeit zeigt. Zu betonen ist ferner, dass die Erkrankung im allgemeinen eine Neigung zur Progredienz zeigt, dass aus den leichteren Formen im Laufe der Jahre mittlere und aus den mittleren schwere mit Asthma einhergehende Formen werden. Gegen eine bakterielle Ätiologie, die lange Zeit für das Heufieber angenommen wurde, spricht das Fehlen einer Inkubationszeit und das Fehlen von Fieber. Die Pollentheorie des Heufiebers wurde schon 1831 von Elliotson und 1856—77 von Blackley begründet, der 76 verschiedene Pflanzen als heufiebererregend ansah. Die Ätiologie des Heufiebers ist also nicht völlig einheitlich, dafür spricht schon der verschiedene Beginn und das verschiedene Aufhören der Krankheit. Es scheint, als wenn zuerst nur die Empfindlichkeit für Gramineenpollen vorhanden ist. Dunbars Verdienst ist es nun, der Pollentheorie zum endgiltigen Siege verholfen zu haben. Das von Dunbar sogenannte Pollentoxin ist eine eiweissartige Substanz. Nach Versuchen des Vortragenden haben die Eiweissgifte ganz allgemein die Eigenschaft, dass sie keine Immunität und Antitoxinbildung hervorrufen, sondern eine wachsende Empfindlichkeit. Die Versuche, welche dies bewiesen, wurden mit Serum, Sperma, Milz und Knochenmark angestellt und führten immer zu dem gleichen Resultat der zunehmenden Empfindlichkeit, der Überempfindlichkeit der injizierten Tiere. Diesen Giftstoffen, die keine »Toxine« sind und keine Antitoxine erzeugen, reiht sich das Pollengift vollkommen ein und es wird aus diesen Versuchen klar, warum beim Heufieberkranken eine zunehmende Empfindlichkeit gegen-

über dem Gift eintritt. Das Heufieber bietet aber trotzdem noch zweifellos Rätsel; vor allem ist es bisher nicht zu erklären, warum die Pollen beim Gesunden nicht gelöst werden und so auch beim Gesunden eine wachsende Empfindlichkeit gegenüber Pollengift hervorrufen. Das Zentralnervensystem des Heufieberkranken zeigt eine Empfindlichkeit für das Pollengift und nimmt so das Heufieber eine Mittelstellung zwischen den Disziplinen: Immunitätslehre und Neurologie ein und sind von den weiteren Untersuchungen Aufklärungen für die Ätiologie und Pathologie des Asthmas zu erwarten. Ebenfalls muss darauf hingewiesen werden, dass es am Ende durch die Annahme zellenlösender Stoffe im Serum des Heufieberkranken verständlich erscheinen kann, warum die Pollen beim Gesunden nicht in gelösten Zustand übergeführt werden. Nicht verständlich erschien es aber nach den bisherigen Kenntnissen, warum das durch Zerreibung der Pollen in Kochsalzlösung in Lösung übergeführte Gift nicht auch beim Gesunden Erscheinungen auslöst. Man wird entweder ein im Organismus des Heufieberkranken vorhandenes Ferment oder eine Unempfindlichkeit des normalen Nervensystems annehmen müssen oder auf neue, auf dem Boden der »Eiweissimmunität« entstandene Hypothesen sich stützen müssen.

Dunbars seinerseits nun ist der Ansicht, dass sein Serum Antitoxin enthält. Er gewann es früher durch intravenöse, jetzt durch subkutane Polleninjektionen. Wahrscheinlich hat er den intravenösen Weg verlassen, weil er zu grosse Tierverluste fordert. Wenigstens hat Vortragender bei intravenöser Injektion von Heufiebergift Tierverluste gehabt, was sich aus den Eigenschaften der Eiweissgifte ja auch hinreichend erklärt. Das im Antitoxin enthaltene Serum soll nun gegen die Pollen von Gramineen. Solidagineen etc. schützen; es spricht dies schon gegen eine Antitoxin-Natur des Dunbarschen Serums, da die Eiweisskörper streng spezifische arteigene Immunkörper erzeugen. Es ist weiter hervorzuheben, dass das Dunbarsche Toxin nicht dem Gesetz der Multipla folgt und dass es ferner ein Maximum der Serumwirkung gibt, das nicht von der Art des verwandten Giftes, sondern von der individuellen Empfindlichkeit des Patienten gegen Heufiebergift abhängt. Dazu kommt, dass frisches komplementhaltiges Serum wahrscheinlich infolge Beschleunigung der Pollenlösung toxische Wirkung zeigt. Es gibt auch eine ganze Reihe von Fällen, bei denen das Pollantin direkt ungünstige Wirkungen äussert und weiterhin Fälle, bei denen es anfangs günstig, später aber ungünstig wirkt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass erstere Fälle Komplemente für die lytischen Substanzen enthalten und die letztgenannten allmählich Komplemente bilden und so das Serum komplementieren können. Man muss unterscheiden:

1. Die Wirkung des Pollantins auf Gesunde; hier bewirkt der Milchzuckergehalt auf der Konjunktiva eine in einigen Minuten vorübergehende Reizung.

2. Die Wirkung des Pollantins auf Heufieberkranke; von diesen wird ein Teil gebessert, ein Teil momentan, ein Teil für längere Zeit,

bei einem Teil ist das anfangs wirksame Serum später nicht mehr wirksam, bei einem Teil wirkt das Serum weder bessernd noch verschlimmernd, wieder ein Teil wird verschlimmert. In den Statistiken hat Dunbar in 89 % der Fälle Heilung oder wesentliche Besserung festgestellt, in den Statistiken des Heufieberbundes sind diese Zahlen jedoch schon viel geringere. Eine Titrierung, wie sie Dunbar vornahm, hält Vortragender aus den oben angegebenen Gründen für unmöglich und fehlerhaft. Er erklärt die Pollantinwirkung nicht als eine Antitoxinwirkung, sondern als die vom Serum ausgeübte Wirkung eines colloidalen Körpers, die in Analogie zu den Antipräcipitinen, Antihämolysen etc. steht. Für diese Wirkung sprechen auch die vom Vortragenden gemachten analogen ja noch günstigeren Resultate mit dem Weichardtschen Graminol, das keine spezifischen Antikörper enthält, sondern nur eine Serumwirkung entfaltet, bei der die normalen Zwischenkörper eventuell etwas konzentriert sind. Zur Unterstützung der Serumtherapie empfiehlt sich die Anwendung von Adrenalin-Kokaingemischen, wobei die anästhesierende und vor allem die Resorption verhindernde Wirkung in Betracht kommt. Der Mohrsche Nasenschützer ist in der Mehrzahl der Fälle auch nicht ausreichend, aber ein wertvolles Unterstützungsmittel. Nach Lage der theoretisch erforschten Dinge beim Heufieber kann vom Serum nicht mehr erwartet werden, als eine Heilung der leichten, Linderung der mittleren und ev. eine Abkürzung der Beschwerden der schweren Fälle auf einige Zeit. Die Art der Serumanwendung muss für jeden einzelnen Fall ausprobiert werden, ob fest, ob flüssig, ob Graminol, ob Pollantin besser wirkt, ob Einführung mit einem Bougis in die Nase zweckmäfsiger ist. Um das Richtige herauszufinden, ist eine ziemliche Erfahrung nötig. Die von der Universitäts-Poliklinik veranlasste Enquête soll durch Behandlung einer grösseren Zahl von Fällen die Möglichkeit schaffen, ein Urteil über den Wert und die Entstehungsmöglichkeit bei der Heufiebererkrankung zu geben. Autoreferat.

Herr **Alfred Wolff-Eisner**: Zur Differential-Diagnose des Heuasthmas gegen die anderen Asthmaformen.

Das Heufieber gehörte in Deutschland zu den seltensten Krankheiten, wenigstens neigte man bis vor kurzem zu dieser Ansicht und ist die Aufmerksamkeit auf das Bestehen dieser Krankheit in Deutschland erst von nichtärztlicher Seite gelenkt worden und zwar durch die Veröffentlichung des sogenannten Heufieber-Bundes. Wie häufig die Krankheit in Wirklichkeit in Deutschland ist, geht schon daraus hervor, dass es dem Vortragenden gelungen ist, im letzten Sommer durch Unterstützung der Berliner Kollegen und des eben genannten Heufieber-Bundes über 90 Fälle von Heufieberkranken zu beobachten und die Mehrzahl davon auch während mehrerer Wochen zu behandeln, wodurch sich diese Enquête von allen anderen bisher vorliegenden, die zum Teil auf brieflichen Nachrichten beruhten, auszeichnet. Über die klinischen Beobachtungen geht der Vortragende schnell hinweg, ebenso über die mit den Heufieberseris Pollantin und Graminol gemachten Erfahrungen und hebt nur her-

vor, dass beiden Seris eine Wirksamkeit zukomme, wenn auch keine spezifische wie etwa einem Antitoxin und dass die Erfolge mit dem Graminol im allgemeinen günstiger waren. Er reicht eine Anzahl von Tabellen und Kurven herum, aus denen die Interessenten alles Nähere über die klinischen Eigentümlichkeiten des Heufiebers und über die mit den Seris erzielten therapeutischen Erfolge ersehen können. Als Thema des heutigen Vortrages wählt er sich ein interessantes klinisches Problem, das sich aus dem grossen Material ergeben hat und zwar die Frage: Wie kann man ein Heufieberasthma von einem gewöhnlichen Asthma unterscheiden?

Meist erscheinen differential-diagnostische Kriterien zwischen Heufieber-Erkrankung und anderen Erkrankungen nicht erforderlich, da das Heufieber heutzutage ein sehr ausgesprochenes klinisches Krankheitsbild vorstellt, das besonders durch die Anamnese sich von anderen Krankheitsformen unterscheidet: gegenüber der Coryza nervosa bedarf der Heuschnupfen meistens keiner weiteren differential-diagnostischen Kriterien, da der Heuschnupfen in jedem Jahr zur Gräserblüte einsetzt und gegen Ende des Sommers wieder aufhört, um während des ganzen Jahres nicht wieder zu erscheinen.

Dasselbe gilt natürlich vom Heuasthma, das während des ganzen übrigen Jahres sistiert, obwohl es während mehrerer Monate bestanden hat, obgleich beim Asthma sonst die Einschleifung der Reflexbahn die immer häufigere und stärkere Wiederkehr von asthmatischen Attacken zur Folge hat. Die Vielgestaltigkeit des Asthmas, das häufig nur an bestimmten Orten auftritt, bringt es mit sich, dass hier anamnestische Angaben nur schwer als differential-diagnostisches Kriterium verwendet werden können und ausserdem besteht ja die Möglichkeit, dass mit einem gewöhnlichen Asthma sich Pollen-Empfindlichkeit — die mit Heufieber-Asthma einhergeht — verbinden kann. Unter diesen Verhältnissen können Anamnesen vorhanden sein, welche ausserordentlich vieldeutig sind und wir haben so in dem Versuch mit Pollengift ein sehr wertvolles Mittel, um die Differential-Diagnose zu ermöglichen. Bei der Anwendung der Pollengiftlösung bei seinem Material ergab sich das merkwürdige Resultat, dass trotz der von der Presse ausgeübten Suggestion, durch die das Heufieber gewissermafsen zur Modekrankheit geworden ist, doch unter ca. 100 nur vier Patienten waren, welche fälschlich angaben, heufieberkrank zu sein, während umgekehrt eine Reihe von Patienten, bei denen man die Zugehörigkeit zur Pollen-Empfindlichkeit nicht annehmen konnte, nach dem Ausfall der Probe als heufieberkrank anznsehen waren. Er führt für die beiden Kategorien Fälle mit den dazu gehörigen Krankengeschichten an.

Die Unterscheidung des gewöhnlichen Asthmas vom Heufieberasthma ist darum so wichtig, weil die einzuschlagende Therapie eine gerade umgekehrte ist: weil man Asthmatiker in mittelhohe Gebirgsorte schickt, während Heufieberkranke, die z. B. in Berlin gegen Ende der Blüte-Periode asthmafrei geworden sind, in diesen Kurorten von Neuem asth-

matische Attacken bekommen, da sie hier in eine zurückgebliebene Vegetation kommen. Aus diesem Grunde hält er es für erforderlich, in jedem irgendwie zweifelhaften Fall von Asthma die Probe mit Pollengift anzustellen.

Vortragender benutzt zur Anstellung der Pollenprobe eine Verreibung der Pollen in physiologischer Kochsalzlösung und warnt davor nach dem Vorgang von Dunbar durch Ausfällung veränderte Toxine zu benutzen. Aus dem gleichen Grunde erscheint es ihm anfechtbar, dass Dunbar zur Austitrierung seines Serums ein derartiges denaturiertes Toxin benutzt. Zum Schlusse stellt er einige theoretische Betrachtungen an. Man beobachtet bei der grossen Mehrzahl der Heufieberkranken eine allmähliche Verschlimmerung des Leidens. Es stehen die Beobachtungen, die man beim Heufieber macht, den bei der Eiweiss-Immunität gewonnenen Erfahrungen ausserordentlich nahe. Es hat sich gezeigt, dass jedes körperfremde Eiweiss ein Stoff ist, dem gegenüber keine Immunität, sondern nur eine grössere Empfindlichkeit eintritt. V. Pirquet und Schick bezeichnen in ihrer Monographie über die Serumkrankheit diese Erscheinung als verstärkte und beschleunigte Reaktion. Die Unterschiede zwischen den einzelnen körperfremden Eiweissarten sind quantitativer Natur und besitzt die grösste Giftigkeit, die Leibessubstanz der Bakterienzellen. Der Unterschied zwischen den Heufieberkranken und dem normalen Menschen liegt darin, dass von den Schleimhäuten aus das Pollen-Eiweiss resorbiert wird.

Diskussion:

Herr Tobias teilt eine Selbstbeobachtung über Heufieber mit. In der Grossstadt ist er heufieberfrei; gleichzeitig mit seinen Heufieberattacken trat eine Schwellung der Schilddrüse ein. Nach der Entfernung der Schilddrüse hörte das Heufieber auf. Er denkt an einen Zusammenhang mit dem Sympathikus.

Herr Fürbringer erinnert daran, dass das Auftreten der Asthmaanfälle bei Tage für Heuasthma spräche, während die Anfälle bei gewöhnlichem Asthma des Nachts auftreten.

Herr Alfred Wolff (Schlusswort): Der Fall des Herrn Tobias sei nicht genügend geklärt, da bei ihm die Probe der Empfindlichkeit auf Pollengift nicht angestellt sei und er sich in seinen Ausführungen gerade bemüht habe, darauf hinzuweisen, dass dies unerlässlich sei. Wenn es sich überhaupt um Heufieber gehandelt hat, sei der Fall ein ausserordentlich leichter, da Herr Tobias in Berlin von Heufiebererscheinungen vollkommen frei war. Über den Zusammenhang des Heufiebers mit dem Sympathikus seien schon öfter Theorien aufgestellt. Herrn Fürbringer erwidert er, dass dieses differential-diagnostische Moment verwertbar sei, da ja die Schädlichkeit auf den Heufieberkranken vor allem am Tage einwirke. Bei allen irgendwie schweren Fällen seien jedoch auch wie beim anderen Asthma Nachts ausserordentlich schwere Anfälle vorhanden. Autoreferat.

Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Rhinologie und der übrigen Grenzgebiete

im zweiten Quartal des Jahres 1905.

Zusammengestellt von Professor Dr. Arthur Hartmann.

(Schluss.)

Mittleres Ohr.

c) Cerebrale Komplikationen.

154. Törne, F. V. Bemerkenswerter Fall von akuter perforativer Otitis media Hygiea 1905, S. 375.

Der Betreffende hatte schon früher linksseitige Mittelohreiterung gehabt, ferner vor 15 Jahren Syphilis. Jetzt treten linkseitige Ohrschmerzen auf; Trommelfell eingezogen, ein bischen gerötet, nach unten hinten eine Narbe; ein paar Tage später spontane Eiterung, an der Stelle der Narbe eine Perforation. Später Retentionserscheinungen und im vorderen oberen Trommelfellquadranten eine begrenzte, elastische Vorwölbung, die wiederholt perforiert werden musste, wodurch jedesmal ein paar Tropfen Eiter erschienen. Etwa einen Monat nach dem Krankheitsbeginn ein epileptiformer Anfall, später leichte amnestische Aphasie, Ptosis, Druckempfindlichkeit am Warzenfortsatz. Mastoidaufmeisselung erzeugte keine Besserung, 22 Tage nach der Operation Exitus letalis. Sektion: Hühnereigrosser Abszess im linken Temporallappen; vorderer Teil der Trommelhöhle durch Verlötungen abgesackt, Tegmen durchbrochen. Jörgen Möller.

155. Hölscher, Dr., Ulm. Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. II. Die Erkrankungen im Subduralraum und die eitrige Entzündung der weichen Hirnhäute. Bresgens Sammlung VIII, 4/6.

H. gibt in seiner Abhandlung anatomische Vorbemerkungen, bespricht die Lumbalpunktion, die Pachymeningitis interna und den subduralen Abszess, die Leptomeningitis purulenta. An Hand eigener, genau mitgeteilter Beobachtungen entwirft H. ein klares Bild dieser Erkrankungen, ihrer Entstehung, Diagnose und der Therapie. Brühl.

156. Claiborne, J. H. Ein Fall von eitriger Meningitis, nach einem Anfall von akuter Mittelohrerkrankung. Tod. Sektion. Ann. of Otol., Dez. 1904.

Ein 45jähriger Mann hatte eine Woche lang Schnupfen; akute Schmerzen und reichlicher eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohre; beständige Kopfschmerzen; Schwindel während eines Monats. Scheinbare Besserung mit Eintritt von Koma; Flexur des rechten Arms und der rechten Hand; linksseitige konjugierte Deviation der Augen. Papillen normal. Das Kinn nach rechts und oben gedreht. Tod. Sektion: Pia mit dünnem gelblichem Eiter über dem rechten Warzenfortsatz, der gesamten Kortex und stellenweise über der Basis des Gehirns. Petechien auf dem Felsenbein und Tegmen antri, in dem eine kleine Öffnung besteht, durch welche der Eiter in die Schädelhöhle eindrang.

Toeplitz.

157. Dallmann, Erich, Halle a. S. Beitrag zur Kasuistik der Pneumokokkenotitis. A. f. O. Bd. 64, S. 147.

Doppelseitige akute Mittelohreiterung, welche nach 7 Wochen, ohne vorher Erscheinungen von Komplikation am Knochen oder in der Schädelhöhle gezeigt zu haben, durch eine apoplektiform einsetzende Meningitis binnen 24 Stunden tödlich endete. Die Sektion deckte ausgedehnte Knochenzerstörungen in beiden Warzenfortsätzen auf, ferner Knochendurchbrüche am Sulc. sigmoideus und Sulc. petrosus superior. Extraduralabszesse, ausgedehnte Leptomeningitis. Bakteriologisch fand sich im Antrumeiter und im Exsudat der weichen Häute Pneumokokkus in Reinkultur.

Haenel.

158. Alexander, Gustav, Wien. Über einen Fall von otogener infektiöser Thrombophlebitis ohne Fieber. A. f. O. Bd. 64, S. 89.

Der Patient kam ein Vierteljahr nach der Erkrankung seines Ohres (Ohren- und Kopfschmerzen, Schwerhörigkeit) und einen Monat nach Eintritt von Eiterung aus dem Ohre wegen Mastoiditis und subperiostalen Abszesses auf dem Warzenfortsatze zur Aufmeisslung. Hierbei wurde eine ausgedehnte Erkrankung der Dura in mittlerer und hinterer Schädelgrube und fötide eiterige Sinusthrombose festgestellt. Diese war — laut Anamnese und klinischer Beobachtung — fast beschwerdelos ohne Fiebersteigerung, ohne Schüttelfrost und ohne Metastasen verlaufen. Hinsichtlich der Ursache dieses ungewöhnlichen Verlaufes verweist A. auf den bakteriologischen Befund: grampositive Diplokokken, vielfach mit typischer Kapsel; kulturell Kolonien eines Diplokokkus, der sich durch die auffallend schleimige Beschaffenheit der Kolonien auf Agar auszeichnete

und in den übrigen biologischen und kulturellen Merkmalen mit dem Diplokokkus pneumoniae übereinstimmte. Haenel.

159. Grunert, K., Halle a. S. Zur Gefahr der Bulbusoperation; Bildung einer Encephalocele. A. f. O. Bd. 64. S. 97.

Bei einem schon im Bd. 62 S. 87 des Archivs beschriebenen Fall von Bulbusthrombose, der nach der Bulbusoperation infolge von Zirkulationsstörungen meningitisähnliche Krankheitserscheinungen dargeboten hatte, stellte sich 4 Wochen nach der Operation plötzlich Abfluss von Liquor cerebrospinalis ein, der aus einer Hirnfistel über 6 Wochen lang andauerte. Grunert erklärt diesen auffallenden Vorgang folgendermafsen: Die infolge der Jugularis- und Bulbusoperation aufgetretene Zirkulationsstauung hatte im Gehirn Erweichungsherde hervorgerufen; in diesen Erweichungsherden gebildete toxische Substanzen waren die Ursache zur Entwicklung eines sekundären Hydrocephalus. Dieser bewirkte die Nekrose der Kleinhirndura, Kleinhirnprolaps, Ventrikelfistel und Abfluss von Liquor cerebrospinalis. — Der Fall kam mit Persistenz einer Encephalocele, die dauernd einen Druckverband erfordert, zur Heilung. Haenel.

160. Trouconi, Domenico, Dr., Mailand. Beitrag zur Kasuistik der Thrombophlebitis des Lateralsinus otitischen Ursprunges. Archivio italiano di otologia etc. XVI. Band, 5. Heft.

Neben ausführlicher Mitteilung und genauer Epikrise eines einschlägigen Falles wird die operative Behandlung der Lateralsinusthrombose, und besonders die Jugularisunterbindung eingehend behandelt. Rimini.

161. Dench, E. B. Ein Fall von akuter eitriger Mittelohrentzündung durch doppelseitige Pneumonie kompliziert; septische Thrombose des Bulbus jugularis. Operation. Exzision der Jugularis interna; allgemeine Infektion des Systems; Tod. The Laryngoscope. Januar 1905.

Der Tod erfolgte 17 Tage nach der Operation infolge von schwerer allgemeiner Sepsis. Toeplitz.

162. Richards, J. D. Ein Fall von infektiöser Thrombose des Sinus lateralis, sigmoideus, petrosus superior und der Vena jugularis; Operation; Heilung. Amer. Journ. Med. Scienc. Februar 1905.

Nach einer akuten Exacerbation einer Mittelohreiterung mit profusem eitrigem Ausfluss, welcher am Ende der dritten Woche scheinbar aufhörte, erschienen zwei Tage später spontane Schmerzen im Warzenfortsatz und intermittierende Kopfschmerzen. Kein Fieber, aber Erbrechen. Deutliche Empfindlichkeit über der Spitze, ausserordentliche

über der prämastoidalen Knochenschicht. Temp. 37,2°. Unter der Kortex blasse samtartige Granulationen zwischen gesunden Zellen, welche strohfarbene Flüssigkeit enthielten (septische Phlebitis der kleinen Venen). Radikaloperation. Kein Eiter in Zellen und Antrum, aber reichliche üppige Granulationen. Gefässwand des senkrechten Schenkels des Sinus sigmoideus mit schmutzigen, schwärzlichen, zerfallenen Granulationen bedeckt. Der Sinus sigmoideus wurde freigelegt, aber nicht eröffnet. Ausgedehnte Osteomyelitis des Hinterhaupts- und Scheitelbeins. Drei Stunden nach der Operation stieg Temp. auf 38° und blieb am nächsten Tage etwas höher. Rechte Papille jetzt verschwommen. Der Sinus wurde unterhalb des Knies eröffnet; das Lumen war von einem festen, granulären Thrombus ausgefüllt, aber enthielt kein flüssiges Blut. Jugularis reseziert; flüssiges Blut nur bis zur Eintrittsstelle der Vena facialis in die Jugularis. Die Jugularis wurde hinter dem Sterno-clavicular-Gelenk unterbunden und reseziert. Der Sinus petrosus superior war verschlossen. Die äussere Wand des Sinus lateralis wurde bis zu einer $^3/_4$'' vom Torkular entfernten Stelle aufgeschlitzt. Die gegenüberliegende Jugularis wurde zur Ausübung eines umgekehrten Druckes auf Torkular und den Thrombus zugedrückt, der so fortbewegt, einen starken Blutstrom und die Ausstossung eines dünnen, leberfarbigen, $^1/_2$'' langen Thrombus nach sich zog. Das torkuläre Ende des Sinus wurde dann nach Druck auf die gegenüberliegende Jugularis interna kürettiert. Am vierten Tage nach der Operation Papillitis des linken Auges. Der Eiter im Sinus lateralis enthielt reine Staphylokokken. Beim Versuch der Auslöffelung eines Thrombus aus der Gegend des Bulbus sollte nicht nur auf die entgegengesetzte Jugularis interna, sondern auf beide Jugulares internae ein Druck ausgeübt werden, da dadurch der aspiratorische Einfluss der Inspiration wirksamer beseitigt wird. Richards befürwortet den Versuch der Auslöffelnng der Gegend des Bulbus jugularis nicht vor der Unterbindung der Jugularis und nachdem die äussere Wand des Gefässes bis zu einem dem Bulbus so nahe als möglichen Punkte aufgeschlitzt worden ist. Toeplitz.

d) Sonstige Mittelohrerkrankungen.

163. Ledermann, M. D. Radikaloperation zur Entfernung einer 60 gran wiegenden, in der inneren Wand des Mittelohres eingebetteten Kugel, mit entschiedener Besserung der subjektiven Symptome. Medical Record d. 11. März 1905.

Die Bleimasse nahm die hintere Fläche der inneren Wand des Mittelohres ein. Die Kugel konnte nicht aus ihrer Lage herausgehoben,

sondern sie musste stückweise mit Hammer, Meissel und Knochenlöffel, im ganzen 70 gran, in Spänen herausbefördert werden. Der Schwindel wurde viel geringer, es wurde wieder sprechen gehört und die Patientin konnte ohne Unterstützung gehen. Fazialisparalyse besserte sich langsam.

Toeplitz.

Nervöser Apparat.

164. Rugani, L, Dr. Florenz. Ein Fall von Lähmung des linken Fazialis und Akustikus. Bollettino delle malattie dell' orecchio etc. April 1905. Jahrgang XXIII.

Der Patient wurde $2^1/_2$ Monat nach einer syphilitischen Infektion plötzlich von Schwerhörigkeit, Ohrensausen, heftigen Kopfschmerzen und Schwindel befallen. Zugleich entstand eine Lähmung des linken Fazialis. Durch eine antiluetische Behandlung nahmen die Störungen seitens des Gehörorgans allmählich ab und die Fazialislähmung schwand vollständig.

Rimini.

165. Aage Kock. Ein Fall von leukämischer Blutung im Ohrlabyrinth mit pathologisch-anatomischer Untersuchung. Hospitalstidende 1905, No. 19 und 20.

Siehe diese Zeitschr. Bd. L, S. 412. Jörgen Möller.

166. Pollak, Eugen, Dr., Graz. Über nervöse Taubheit bei Lungentuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.

Bei einem 20 jährigen Mädchen, das seit der Kindheit an einer durch Scharlach veranlassten eitrigen Mittelohrentzündung leidet, tritt nach einer Hämóptoë in wenigen Tagen totale Taubheit beider Ohren ein ohne subjektive Geräusche und Schwindelerscheinungen. P. stellt die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit auf beiderseitige Neuritis acustica infolge von Tuberkulose. Hartmann.

167. Clarke, J., Michell. Über einige Symptome bei Kleinhirntumoren. Tho Bristol med. chirg. Journal, Juni 1905.

C. berichtet über 2 interessante Fälle, bei welchen vollständige Taubheit und sehr belästigendes Ohrensausen den pathognomonischen Erscheinungen von Kleinhirntumor lange vorausgingen.

In 2 weiteren Fällen waren Menièresche Anfälle die ersten Erscheinungen. In den meisten Fällen tritt optische Neuritis frühzeitig auf, was zur Differenzialdiagnose benutzt werden kann. Cheatle.

168. Hildesheim, O. Taubheit bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis und Meningitis der linken Schädelgrube. Lancet 20. Mai 1905.

H. fand Taubheit in direktem Anschluss an die Meningitis nur in einem Fall unter 100. Cheatle.

Nase und Nasenrachenraum.

a) Allgemeine Pathologie.

169. Stevani, R., Dr. Über Magen- und Herzstörungen nasalen Ursprunges. Bolletino delle malattie dell'orecchio etc., XXIII. Jahrgang, No. 7.

Der 32jährige, an hartnäckiger Magenblähung, Dispnoe und heftigem Herzklopfen leidende Patient wurde, nachdem die durch eine chronische Rhinitis bedingte Störung der Nasenatmung durch entsprechende Behandlung behoben worden war, von den erwähnten Magen- und Herzbeschwerden rasch geheilt. Rimini.

170. Sinexon, J. Nasenstörungen, von den Geschlechtsorganen abhängig. Medical News, den 6. Mai 1905.

Sinexon gelangt zu folgenden Schlüssen: Schwellung und ein starker Grad von Hyperästhesie der Nasenschleimhaut tritt während des Zeugungsaktes auf. Es besteht eine mehr oder minder deutliche Anschoppung der Nasenschleimhaut während der Menstruation und Schwangerschaft. Operationen, welche die Funktion der Geschlechtsorgane zerstören, bringen die Nase in einen vor dem Eintritt der Pubertät bestehenden Zustand zurück. Bei niederen Tieren ist die sexuelle Erregung immer von Verschluss der Nase begleitet. Langdauernde Überreizung der Nasenschleimhaut durch sexuelle Perversionen führt zu Erschlaffung derselben infolge vasomotorischer Parese.

Toeplitz.

b) Ozäna.

171. Melzi, Urbano, Mailand. Contribution à l'étude du traitement de l'ozène. Arch. internat. d'otol. etc., Bd. 19, S. 822.

M. spritzte bei 23 Ozänakranken mit gutem Erfolge Paraffin (Schmelzpunkt 50°) ein. Oppikofer.

172. Newcomb, J. E. Die Anwendung des Muzins bei atrophischen Zuständen der Nase und des Halses. Annals of Otology, Rhinology et Laryng. Dez. 1904.

Muzin wird in „Solid"-Tabletten gebraucht, von welche jede aus $4^1/_2$ gr Muzin und Natron bicarbonicum zu gleichen Teilen, und einem Teile Menthols besteht. Eine Tablette wird in je einer halben Unze sterilisierten Wassers und sterilisierten Kalkwassers aufgelöst. Diese Lösung ist etwas schleimig und wird am besten durch Zusatz von Thymol im Verhältnis von $^1/_2$ gr : 1 Unze aufbewahrt. Frische Lösungen sind vorzuziehen und werden mit einem Wattebausch aufgetragen.

Toeplitz.

c) *Neubildungen.*

173. Roth, Wien. Über einen Fall von blutendem Septumtumor. Arch. f. Laryng. 16, Heft 3, 1904.

Der Tumor wird histologisch als Angiosarkom gedeutet. Albanus.

174. Munro, J. C. Psammom der Oberkieferhöhle. Med. News, den 4. März 1905.

Eingehende Beschreibung eines Falles der nach zweimaliger Operation zur Heilung gebracht wurde. Toeplitz.

175. Iwanoff, Moskau. Über einen Fall von primärem Karzinom des Sinus frontalis. Arch. f. Laryng. 16, Heft 3, 1904.

Der seltene Fall betraf einen 75 jährigen Patienten, der nach vorausgegangener Rhinitis eine Anschwellung im linken inneren Augenwinkel bemerkte. Bei der Untersuchung wurde Eiterabsonderung unterhalb der mittleren Muschel festgestellt. Entfernung des vorderen Endes der mittleren Muschel, dabei stärkere Blutung. Die Schwellung am Augenwinkel ging etwas zurück, trat aber bald wieder stärker auf mit Schmerzen in der Orbita und Verdrängen des Augapfels nach aussen. Eine jetzt vorgenommene Inspektion stellte links in der Gegend des oberen Nasenganges Eiteransammlung und anstatt der mittleren Muschel eine leicht blutende, fleischige Prominenz fest. Links im inneren Augenwinkel nussgrosse Schwellung. Verdrängtsein des Augapfels nach aussen und unten.

Operation (S. v. Stein): Sinus frontalis ist ausgefüllt von blassrosafarbener, sülzeartiger Neubildung, nach deren Entfernung in geringer Ausdehnung Dura mater und ein breiter Zugang nach der Nasenhöhle freiliegt. Bald Rezidiv. Tod 8 Monate nach der Operation, $1^1/_2$ Jahre nach den ersten Anzeichen. Keine Metastasen. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als Carcinoma basocellulare. Albanus.

176. Calamida, U., Turin. Carcinome du sinus sphénoidal. Arch. internat. d'otole, etc., Bd. 19, 385.

Tod an Marasmus, keine Meningitis. Oppikofer.

d) *Nasenscheidewand.*

177. Suckstorff, Hannover. Zur Geschichte der submukösen Fensterresektion der Nasenscheidewand. Arch. f. Laryngol., Bd. 16, Heft 3.

In seiner auf Anregung Killians entstandenen Arbeit lässt Suckstorff die zahlreichen Vorschläge, die seit Heylen (1847) zur operativen Beseitigung von Septumdeviationen gemacht worden sind, mit kurzen kritischen Bemerkungen Revue passieren. Das vorzüglichste Ver-

fahren stellte die Killiansche Modifikation (1899) der Hartmann-Petersenschen Operation dar. Zarniko.

178. Killian, G, Freiburg i. Br. Die submuköse Fensterresektion der Nasenscheidewand. Arch. f. Laryng., Bd. 16, Heft 3.

Nach einigen historischen Bemerkungen bespricht Verf. die Ätiologie der Septumdeviationen und die Indikationen für ihre Korrektion. Darauf schildert er sein eigenes Verfahren bei der submukösen Septumresektion. Das Wesentliche dieses Verfahrens erblickt er darin, dass „er sich zwischen beiden Schleimhautblättern des Septums mit Hilfe seiner langen Spekula einen medialen Raum schafft, in dem er wie innerhalb einer Nasenhöhle bequem operieren kann. Den Eingang in die Höhle bildet die vorn angelegte geradlinige Schnittwunde. Alle übrigen technischen Einzelheiten gruppieren sich um diese Grundidee.“

Es ist hier nicht der Ort auf Einzelheiten näher einzugehen. Jeder, der sich mit dieser dem Rhinologen heute völlig unentbehrlichen Operation abgibt, wird die aus einer grossen Erfahrung (von 220 Fällen) hergeleiteten Ratschläge des Verf. aufmerksam studieren und durchprüfen müssen. Die Darstellung wird durch eine reiche Anzahl musterhafter Abbildungen belebt, die nicht wenig dazu beitragen, das Verständnis der Details zu erleichtern und Missdeutungen zu vermeiden. Zarniko.

179. Ballenger, W. L. Eine neue Technik für die submuköse Resektion der knorpeligen Nasenscheidewand. Das drehbare Septummesser. The Laryngoscope, Juni 1905.

Ballenger gibt für die Entfernung des Septums bei der submukösen Operation ein drehbares Septummesser an. Toeplitz.

180. Hölscher. Über Operationen an der Nasenscheidewand. Württ. Med. Korr.-Bl., 1905, Nr. 28.

Verf. empfiehlt für die Operation der Septumskoliosen die Kriegsche Resektion mit Opferung der Schleimhaut der verengten Seite. Die von H. bevorzugte Variante, die verbogenen Septumteile in kleinen Stücken auszubrechen oder abzustechen, anstatt durch zwei Scherenschläge die Skoliose möglichst weithin in einem Stücke auszuschneiden, scheint dem Ref. keine Verbesserung des Verfahrens zu sein. Müller.

e) Erkrankungen der Nebenhöhlen.

181. Gerber, Königsberg i. Pr. Über die rhinoskopische Diagnose und die Behandlung der Kiefercysten. Arch. f. Laryng. 16, Heft 3. 1904.

Verf. betont, dass die meisten Zahncysten — nur von den periostalen Cysten oder Kiefercysten im engeren Sinne ist die Rede — ausser nach

aussen, der fazialen Wand des Oberkiefers, oder nach unten, nach dem harten Gaumen früher oder später ihren Weg auch nach oben, nach dem Nasenboden nehmen und so rhinoskopisch an einer Vorwölbung unter dem vorderen Ansatz der unteren Muschel oder am Nasenboden diagnostizierbar werden. Die manchmal bläuliche Vorwölbung ist auf Druck meist nachgiebig oder fluktuiert und kann normale oder verdünnte Schleimhaut besitzen. Bezüglich der Therapie will Verf. die Eröffnung der kleineren Cysten von der Nase aus vorgenommen wissen. Bei grösseren wird die Exzision der vorderen Cystenwand (Partsch) und Hineinklappen eines mit seiner Basis am Alveolarfortsatz sitzenden Schleimhautlappens empfohlen, welches Verfahren Verf. wählt, weil so der Lappen auch bei Bewegungen des Mundes in Ruhelage verharrt und besser anheilt. Dieselbe Lappenbildung befürwortet Verf. auch bei Kieferhöhlenempyemen, die von der Fossa canina offen behandelt werden.

Albanus.

182. Richards, G. L. Über die verhältnismäſsige Häufigkeit des dentalen und nasalen Ursprungs der Oberkieferempyeme. Annals of Otology, Rhinol. et Laryngol., März 1905.

Nach einem Überblick über die neueste Literatur ordnet Richards 31 Fälle von Oberkieferempyemen tabellarisch an, von denen 64,6 % nasalen, 29 dentalen Ursprungs waren; 3,2 % waren traumatisch, 3,2 % luetisch. Die Behandlung der chronischen Fälle besteht allein in der Radikaloperation durch die Fossa canina mit Gegenöffnung durch den unteren Nasengang.

Toeplitz.

183. Chauveau, C., Paris. Déterminations syphilitiques des sinus frontaux et maxillaires. Arch. internat. d'otol. etc., Bd. 19, S. 414.

Bei 10 Syphilitischen wurde die chronische Nebenhöhleneiterung (Stirnhöhle oder Kieferhöhle) ohne operativen Eingriff durch Quecksilberbehandlung geheilt. Die eitrige Absonderung war meistens geringgradig.

Oppikofer.

184. Witzel, A., Wiesbaden. Jodoformemulsion zur Ausspritzung von Highmorshöhlen. Arch. f. Laryng. 16, Heft 3.

Verf. tropft Jodoformspiritus in Wasser und stellt sich auf diese Weise eine Emulsion von Jodoform und Wasser her. Nach Angabe des Verf. soll „nach wiederholten Durchspülungen mit Jodoformemulsion die krankhafte Sekretion der Schleimhaut der Highmorshöhle nach einigen Tagen“ aufhören.

Albanus.

185. Gavello, G., Dr., Turin. Die konservative Behandlung der Sinusitis maxillaris chronica. Archivio italiano di otologia etc. XIV. Bd., 2. und 3. Heft.

Ausführlich erörtert der Verf. die von ihm befolgte (modifizierte Krausesche) Operationsmethode. Das von ihm angegebene Instrument zur Perforation der nasalen Wand des Sinus wird durch mehrere dem Text beigefügte Abbildungen erläutert. Rimini.

186. Borgoni, R., Dr., Neapel. Mucocele des Sinus maxillaris und frontalis Giornale italiano di laringologia, otologia e rinologia, V. Jahrgang. Nr. 1.

Zwei einschlägige vom Verf. diagnostizierte und operierte Fälle werden ausführlich beschrieben nebst Angabe der Pathogenese, Diagnose und operativen Behandlung der erwähnten Erkrankung der zwei Nasennebenhöhlen. Rimini.

187. Lagerlöf, C. B. Die operative Behandlung der chronischen Stirnhöhleneiterungen. Verh. d. Schwed. ärztl. Ges., S. 27, Hygiea 1905.

Dem kurzen Vortrag folgt eine lebhafte Diskussion über die verschiedenen Operationsmethoden. Möller.

188. Herzberg. Über Meningo-Encephalitis serosa nasalen Ursprungs. Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 10.

39 jähriger Kutscher leidet seit 1 Jahr an rechtsseitiger Naseneiterung. Dabei rechts Stirnkopfschmerz, Eingenommensein des Kopfes. Niedergeschlagenheit, Gleichgiltigkeit, Gedächtnisverschlechterung. Es bestand Polyposis nasi und Stirnhöhleneiterung rechts. Nach Kuhntscher Radikaloperation der Stirnhöhle verschwanden alle Beschwerden; aber zirka $^1/_4$ Jahr nach der Heilung traten heftige Schmerzen von der Operationsnarbe in beide Kopfhälften ausstrahlend auf. Deshalb zweite Operation, bei der ein Defekt in der Tabula interna der rechten Stirnhöhle gefunden wurde und nach Inzision der Dura sich Liquor cerebrospinalis in pulsierendem Strom entleerte. Darauf 14 Tage lang keine Beschwerden, bis ohne erkennbare Veranlassung apoplektiform schweres Koma auftrat mit Krämpfen im ganzen Körper, Nacken- und Rückenstarre, Anästhesie, Fehlen der Reflexe, Erbrechen; Puls und Temperatur normal. Sofort dritte Operation: Ausgedehnte Freilegung des rechten Stirnlappens. Inzision der Dura, wobei sich blutig wässrige Flüssigkeit in Masse entleert. Verschiedene Inzisionen des Stirnlappens, wobei gleichfalls wässrige Flüssigkeit, kein Eiter sich ergiesst. Heilung ohne weitere Störungen. Auffallend ist dem Verf. besonders, dass die seröse

Meningitis bei ihrem zweimaligen manifesten Auftreten nach Schwere und Art des Auftretens so verschiedene Symptome gemacht hat.

Müller.

189. Turner, A. L. Die operative Entfernung der chronischen Eiterung der Stirnhöhle mit besonderer Beziehung zur Killianschen Methode. Journ. Amer. Med. Assoc. d. 4. Februar 1905.

Turner bringt die Gesamtzahl der intrakraniellen Komplikationen von seiten der Stirnhöhlen auf 42. Er glaubt, dass intranasale Behandlung nur eine kleine Anzahl von Fällen heilt, und dass sie nur als Vorläufer einer äusseren Operation am Sinus ausgeführt werden sollte. Die Ogston-Luc Operation erreicht nicht die Buchten des operierten Sinus, eine etwaige Verbindung zwischen beiden Höhlen und die vorderen Siebbeinhöhlen, welche in 62 % mitergriffen sind, und so nur einen Prozentsatz von 58 erfolgreichen Operationen ergab. Von den 67 nach Kuhnt operierten Fällen, bei denen auch der Boden entfernt wurde, trat mit einer einzigen Ausnahme bei allen Heilung ein. Von den 24 Todesfällen erfolgten 17 (74 %) nach der Ogston-Luc-Operation (in 15 nach einer einzigen, in zweien nach mehr als einer Operation); von 6 Radikaloperationen waren 3 sekundär nach einfacher Öffnung, so dass multiple Operationen eine schädliche Wirkung ausüben. Die Entstellung ist bei der Lucschen Methode kleiner; sie ist jedoch weniger heilend. Osteoplastische Methoden ergeben gute kosmetische, aber zweifelhafte heilende Erfolge. Killians Operation, welche die vorderen und unteren Wände und den Stirnfortsatz des Oberkiefers entfernt und den supraorbitalen Knochenrand zurücklässt, verschafft zur ganzen Höhle, den Buchten, Siebbeinzellen und der Nasenhöhle Zugang, mit sehr geringer Entstellung und fast vollständiger Obliteration des Sinus. Von 29 so operierten Fällen wurden 26 (83 %) geheilt. Toeplitz.

190. Breyre, C., Lüttich. La cure radicale de la sinusite frontale chronique. Arch. internat. d'otol. etc., Bd. 19, S. 429.

B. empfiehlt bei chronischer Stirnhöhleneiterung das Operationsverfahren von Killian. Oppikofer.

191. Sebileau, Pierre, Paris. Betrachtungen über die chirurgische Behandlung der chronischen Stirnhöhleneiterung. Annales des maladies de l'oreille etc. Jan. 1905.

S. ist, scheinbar durch grosse Erfahrung, zur Überzeugung gelangt, dass die Verödung der Stirnhöhle, welche durch Kuhnt und Killian

angestrebt wird, gar nicht zur Heilung nötig sei. Er operiert deshalb einfach nach Ogston-Luc, wodurch die Stirn ihre normale Konfiguration behält, erweitert aber den Ductus naso-frontalis gründlicher durch Entfernung aller vor ihm liegenden Ethmoidzellen mit der Kurette von der Stirnhöhle aus. S. tritt somit der Opposition bei, die sich gegen die unterschiedslose Anwendung der genannten Methoden nicht mit Unrecht zu regen beginnt (cf. diese Ztschr. Bd. 49, S. 387).

Boenninghaus.

192. Onodi, Budapest. Zur Frage der endonasalen breiten Eröffnung der Keilbeinhöhle. Arch. f. Laryng. 16, Heft 3.

Die anatomischen Beziehungen der vorderen Keilbeinhöhlenwand zur Nasenhöhle und zu den Nebenhöhlen werden in eingehender Weise durch ausführliche Messungen dargelegt und durch sehr instruktive Abbildungen illustriert. Verf. unterscheidet an der vorderen Keilbeinhöhlenwand nicht nur eine Pars nasalis und ethmoidalis, sondern ev. auch eine Pars maxillaris und Pars frontalis. Es werden die sich aus dieser Einteilung bietenden Eröffnungsmöglichkeiten der Keilbeinhöhle aufgezählt und bezüglich der am Lebenden ausführbaren Operationen auf eine spätere Arbeit verwiesen. Albanus.

193. Schlungbaum, Berlin. Keilbeinhöhlen von grosser Ausdehnung. Arch. f. Laryng. 16, Heft 3.

Verf. beschreibt und bildet instruktiv 5 Keilbeinhöhlen ab, die nach der einen oder anderen Richtung hin abnorme Ausdehnung zeigen und die Schwierigkeiten der Sondierung solcher Höhlen am Lebenden darlegen. Albanus.

194. Baumgarten, Budapest. Neue Beiträge zur Ätiologie der Erkrankung der knöchernen Keilbeinhöhlenwände. Arch. f. Laryng. 16, Heft 3.

Nach Mitteilung eines Falles, wo ein luetisches Geschwür hinten oben am Nasenseptum nach Inunktionskur und Jodkali ausheilte mit einer Perforation des Septums und einer grösseren Öffnung in der vorderen Keilbeinhöhlenwand bringt Verf. drei Fälle von isolierter Erkrankung der Keilbeinhöhlenwand, die er unter Ausschluss von Syphilis auf Nutritionsstörungen zurückführt, im ersten Fall infolge Arteriosklerose, beim zweiten Fall bei bestehender Hypoplasie der Aorta durch Verlegung oder Embolie der entsprechenden Knochenarterie, im letzten Fall durch einen embolischen Prozess (Herzerkrankung). Albanus.

f) Sonstige Erkrankungen der Nase.

195. Wolff, Alfred, Dr. Über das Heufieber (Rostockscher oder Sommerkatarrh) in klinischer, ätiologischer und therapeutischer Beziehung. Aus der med. Univ.-Polikl. zu Berlin. Sonderabdruck aus: Senator, Festschrift.

Derselbe. Über das Heufieber (Catarrhus aestivus) und über die beabsichtigte Sammelforschung über die Wirksamkeit des Heufieberserums. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 21, 1905.

Nach den sorgfältigen Untersuchungen Wolffs mit Dunbarschem (Pollantin) und Weichardtschem (Graminon) Serum [1]) ist die Wirksamkeit derselben nicht als antitoxische aufzufassen. W. kommt zu folgenden Schlüssen:

Wir haben im Pollantin und Graminon Präparate, welche beim Heufieberkranken die Wirkung des Pollenendotoxins abzuschwächen vermögen.

Diese Abschwächung erfolgte gegenüber Pollenendotoxin während und ausserhalb der eigentlichen Heufieberzeit.

Die Wirkung ist eine günstigere, wenn die Präparate vor dem Eindringen des Pollenendotoxins prophylaktisch zur Anwendung gelangen.

Die Wirkung der Sera ist nicht etwa mit der eines antitoxischen in Parallele zu setzen. Eine befriedigende theoretische Erklärung der Wirkung des Serums fehlt zur Zeit noch. Hartmann.

196. Denker, Alfred, Erlangen. Zur Behandlung des Heufiebers. Münchn. med. Woch. 1905, Nr. 19.

Denker hat in 8 Fällen das Heufieber mit Massage der Nasenschleimhaut behandelt und berichtet über gute Erfolge. In 6 Fällen traten die Anfälle im nächsten Jahre nur leicht auf oder blieben ganz aus. Er nimmt an, dass durch die Massage, welche täglich 2—4 Minuten lang ausgeführt wird, die Empfindlichkeit der Schleimhaut herabgesetzt wird.

In 3 sicheren Fällen von Heufieber prüfte Denker das Dunbarsche Toxin auf seine differentialdiagnostische Bedeutung in der anfallsfreien Zeit und konnte einen Anfall nicht hervorrufen. D. will die Versuche nach einem Einwand von Prausnitz-Hamburg mit einem frischeren Toxin fortsetzen. Scheibe.

197. Urbantschitsch, Ernst, Wien. Zur Behandlung des Heuschnupfens. Münchn. med. Woch. 1905, Nr. 22.

Urbantschitsch hat ebenso wie Denker von der Massage gute Erfolge gesehen. Scheibe.

---

1) Die kleine Tube des Dunbarschen Serums kostet 8 Mark, die ungefähr den doppelten Inhalt enthaltende des Weichardtschen Serums zur Zeit 4 Mark.



198. Conte, Anton, Dr., Neapel. Tuberculom der Nasenschleimhaut. Bolletino delle malattie dell'orecchio etc. XXIII. Jahrg. Nr. 8.

Der vorliegende Aufsatz enthält die histologische Mitteilung über einen Fall von tuberkulöser Geschwulst der Nasenschleimhaut nebst genauer Angabe der einschlägigen, in der Literatur enthaltenen Fälle.

Rimini.

199. Streit, Königsberg i. Pr. Histologisch-klinische Beiträge zum Sklerom. Arch. f. Laryng. 16, Heft 3, 1904.

Durch bereitwillige Unterstützung der Behörden konnte Verf. in Ostpreussen in den Kreisen Oletzko und Lyck 150—200 Patienten, die sich auf eine entsprechende amtliche Aufforderung hin einfanden, auf Sklerom untersuchen. Zwei sichere neue Skleromfälle mit typischem histologischem Befund wurden entdeckt. Der eine davon zeigte nur das Bild der Rhinitis chronica und wäre demnach als Rhinitis skleromatosa zu bezeichnen. In einem dritten Fall, der klinisch als Ozäna auftrat, waren die für Sklerom charakteristischen histologischen Veränderungen nur im Epithel zu finden. Ob dieser Fall als Sklerom anzusehen sei, darüber möchte sich Verf. noch nicht bindend erklären. Die interessanten histologischen Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden. Eine Karte veranschaulicht die Stärke der Durchseuchung des Skleromherdes in Masuren. Verf. fordert für Sklerom ärztliche Anzeigepflicht. Die beiden deutschen Skleromherde in Oberschlesien und Masuren sollen unter besondere Kontrolle der Amtsärzte gestellt und alle 2—3 Jahre von ärztlichen Kommissionen bereist werden. Die Krankenhausbehandlung bedürftigen Kranken sollen auf staatliche Kosten nur in einem bestimmten Krankenhaus in Königsberg und in Breslau behandelt werden.

Albanus.

200. Gerber, Königsberg i. Pr. Bemerkung zu dem Aufsatz des Herrn Priv.-Dozent Dr. H. Streit: „Histologisch-klinische Beiträge zum Sklerom". Arch. f. Laryng. 16, Heft 3, 1904.

Verf. entgegnet Streit, der Bedenken gegen einen vom Verf. als Sklerom publizierten Fall äusserte, dass aus dem sicheren klinischen Befunde allein auch ohne positiven histologischen Befund Sklerom diagnostiziert werden könne und müsse. Albanus.

201. Gerber, Paul, Prof., Königsberg. Das Sklerom in den russischen und deutschen Grenzgebieten und seine Bekämpfung. (Samml. klin. Vortr. Chirurgie Nr. 108).

Von neuem weist G. auf die Bedeutung hin, die die rechtzeitige Diagnose des Skleroms besonders in den russischen und deutschen

Grenzgebieten erfordert, da stetig mehr Sklerومfälle in Ostpreussen zur Beobachtung kommen, die ihre Entstehung einer Verschleppung aus Russland verdanken. Aus dieser Tatsache, für welche G. zweifellose Beweise bringt, wird die Notwendigkeit hergeleitet, behördlich die Sklerom-kranken zu überwachen und den Grenzverkehr zu regeln. Beigefügt sind eine kurze Diagnostik des Skleroms und sehr gute Abbildungen.

Brühl.

202. Hélot, Rouen. Résultats obtenus par l'emploi du pengawar-djambi dans quelques opérations endonosales. Arch. internat. d'otol. etc. 1905, Bd. 19, S. 798.

An Stelle der Tamponade empfiehlt H. nach endonasalen Eingriffen das Penghawar Yambi. Referent hat seit einem Jahre P. ebenfalls mehrfach angewendet, möchte aber diesem Mittel nicht ohne weiteres den Vorzug geben, wenigstens nicht bei Patienten, die ambulant behandelt werden. Allerdings ist das P. für den Patienten angenehmer; es schützt aber weniger sicher als die Tamponade vor der Unannehmlichkeit oder Gefahr einer Nachblutung. Oppikofer.

203. Bobone, T., San Remo. Obstruction totale d'origine congénitale de la narine gauche. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 19, S. 402.

Bei einer 19jährigen Patientin ist die l. Choane vollständig verlegt durch eine Knochenblase im hinteren Ende der unteren Muschel. Bei der Operation entleeren sich aus der Blase 2 Esslöffel einer gelblichen, dickschleimigen, geruchlosen Flüssigkeit. Heilung. Oppikofer.

204. Halász, Miskolcz. Ein Fall von spontaner Nasensteinbildung. Arch. f. Laryng. 16, Heft 3, 1904.

Nichts bemerkenswertes. Albanus.

205. Skwart, W. R. H. Ein Fall von Eiterung des Augenlides und der Supraorbitalgegend nach Kauterisation in der Nase. 27. Mai 1905.

Nach Kauterisation der rechten unteren Muschel trat die Eiterung eine Woche später auf. Cheatle.

206. Minz, W. Einseitige Blindheit nach Injektion von Paraffin unter die Haut der Nase. Chirurgija, Januar 1905.

3 Minuten nach der Injektion eines drittel Grammes Paraffin mit einem Schmelzpunkte von 43° traten bei der 25jährigen Patientin mit syphilitischer Sattelnase starke Schmerzen im linken Auge und Verlust des Sehens auf demselben auf Puls 48, Erbrechen. Ophthalmoskopisch konnte keine arterielle Embolie am Augenhintergrunde nachgewiesen werden. Bald entwickelte sich Ödem der Lider, Exophthalmus, auf dem



Nasenrücken zeigten sich zwei thrombosierte Partien. Den Ausgang in vollkommene Blindheit des linken Auges erklärt M. durch Thrombose der Nasenvenen, die durch die Anastomosen auf die Augenvenen übergegangen ist. Zu bemerken ist noch, dass dieselbe Pat. kurze Zeit zuvor eine Injektion eines ganzen Grammes Paraffin von demselben Schmelzpunkte ohne jeglichen Nachteil überstanden hatte. Sacher.

g) Nasenrachenraum.

207. Lack, Lambert. Adenoide Wucherungen entfernt bei einem 59jährigen Mann. Proc. laryngol. Soc. London. 2. Juni 1905.

Die grosse Masse wird demonstriert. Cheatle.

208. Holz, Heilung zweier Fälle von Exophthalmus bilateralis und eines Falles von Chorea durch Entfernung von adenoiden Vegetationen. Berl. kl. Wochenschr. 1905.

1. 7jähr. Knabe mit adenoiden Vegetationen und doppelseit. Exophthalmus (wohl Morbus Basedowii, doch ohne Herzaffektion und Struma). 10 Tage nach Adenotomie war der Exophthalmus verschwunden. Nach 2 Jahren Rezidiv der adenoiden Vegetationen und des Exophthalmus, der auf Adenotomie wiederum völlig zurückging.

2. 7jähr. Knabe; Hyperpl. der 3 Tonsillen, Exophthalmus bilateralis (Basedowi, wie oben). Tonsillotomie bleibt ohne Einfluss auf Exophthalmus, der erst durch Adenotomie in zirka 14 Tagen geheilt wurde.

3. 7jähr. Knabe; adenoide Vegetationen und seit einigen Wochen Chorea minor. Heilung der letzteren nach Adenotomie. Müller.

209. Krebs, G., Dr., Hildesheim. Nachbehandlung nach Operation der Rachenmandel. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1905, Heft 6.

In der Nachbehandlung legt K. Wert auf Medikation von Jodeisen (Solutio ferro-mangano-jodo-peptonata). Brühl.

210. Zwillinger, Hugo, Budapest. La tuberculose latente de l'amygdale pharyngée hyperplasiée. Arch. internat. d'otol. etc. XIX. S. 370.

In 30 Rachenmandeln konnte Z. in keinem Falle Tuberkelbazillen oder charakteristische tuberkulöse Veränderungen nachweisen; auch die Tierexperimente fielen negativ aus. Z. kommt deshalb zum Schlusse, dass die latente Tuberkulose der Rachenmandel selten und eine Prozentzahl von 4,2 (Gradenigo) zu hoch gestellt ist. Oppikofer.

Mund- und Rachenhöhle.

211. Chauveau, C., Paris. Perforation congénitale du pilier posterieur. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 19, S. 520.

Zwei angeborene, spaltförmige, untereinanderliegende Perforationen im linken Gaumenbogen. Oppikofer.

212. Trautmann, S., München. Zwei weitere Fälle von sogenanntem „Drüsenfieber“. Münchn. med. Wochenschr. 1905, Nr. 23.

Zwei Fälle von »Angina pharyngea«, welche insofern nicht ganz rein waren, als der erste mit Angina faucium und der zweite mit Bronchitis kompliziert war. Trautmann macht darauf aufmerksam, dass bei Entzündung der Rachentonsille in erster Linie die Nackendrüsen, nicht aber die Unterkieferdrüsen erkranken.

Ref. möchte dem hinzufügen, dass er, seitdem er bei den Trägern von adenoiden Vegetationen regelmäfsig nach dem Vorkommen von sogenanntem Eintagsfieber forschte, dasselbe sehr häufig konstatieren kann, und dass die Fieberattacken nach Abtragung der Rachenmandel in der Regel ausbleiben. Scheibe.

213. Carter, W. W. C. Knochenbildung in der Mandel Med. Record 4. Febr. 1905.

Carter neigt zu der Ansicht, dass der Knochen, welchen er in der Mandel einer 22jährigen Frau fand, von metaplastischen Veränderungen im Bindegewebe und nicht vom Kiemenbogen herrührt.

Toeplitz.

214. Wood, G. B. Die Bedeutung tuberkulöser Ablagerungen in den Mandeln. Journ. Amer. Med. Assoc. 6. Mai 1905.

Aus ausgedehnten Statistiken und eigenen Experimenten, die in dem Laboratorium der Gesundheitsbehörde für den Viehstand des Staates Pennsylvanien angestellt wurden, gelangt Wood zu folgenden Schlüssen: Das Mandelgewebe des Halses ist zur Infektion durch Tuberkulose mehr geeignet als irgend ein Teil des oberen Atmungsgebiets. In fast allen Fällen vorgerückter Lungenphthise werden die Schlundmandeln eingeimpft. Bei ungefähr 5 % hypertrophischer Rachenmandeln findet sich irgend eine Form primärer Tuberkulose. Primäre Infektion der Schlundmandel ist ein seltener Befund. Tuberkulöse Adenitis entwickelt sich in den Halsdrüsen in der Mehrzahl der Fälle durch Infektion, die zuweilen in den Schlundmandeln, aber häufiger in der Rachenmandel entspringt. (Der Tuberkelbazillus ist wahrscheinlich unfähig durch die Mandeln hindurch zu passieren, ohne zuerst den vitalen Widerstand des Mandelgewebes überwunden zu haben.) Die aus einer tuberkulösen Läsion in den Mandelgeweben hervorgehende Gefahr ist derjenigen der Tuberkulose in den Lymphdrüsen ungefähr gleichbedeutend. Die als die Folge des Zerfalles der Halsdrüsen zu erwartende Läsion ist eine Miliartuberkulose der Lungen. Ausser dieser Möglichkeit ist die Tuberkulose der Lymphdrüsen des Halses nicht gefährlicher als eine lokalisierte tuberkulöse

Läsion in irgend einem andern Körperteile. Die Mandeln sind gegen die Wirkung bakterieller Toxine widerstandsfähiger als gewöhnliches Lymphgewebe. Toeplitz.

215. Löhnberg, Hamm i. W. Zur Diagnose der Gummigeschwülste der Gaumenmandel. Arch. f. Laryng. 16, Heft 3, 1904.

Seit Monaten bestehen bei einem 73jähr. Pat., der durch Erschwerung der Nahrungsaufnahme sehr heruntergekommen ist, Schluckbeschwerden. Eine hühnereigrosse, elastische, glatte Geschwulst, von dem Sitze der linken Mandel ausgehend, verlegt total den Isthmus faucium. Keine Drüsenschwellungen. Inzision fördert missfarbenen Brei zu Tage. Nach Jodkalium prompte Heilung. Die histologische Untersuchung eines exzidierten Geschwulststückchens hatte ergeben: »lymphomatöses Gewebe, Granulationsgewebe, Nekrosen (Lues?)«. Albanus.

216. Ingals, E. F. Fibrolipom des Rachens und Kehlkopfs. Amer. Medicine 4. Febr. 1905.

Ein 28jähr. Mann hatte Beschwerden beim Atmen und Schlucken, und unvernehmliche Sprache. Eine grosse Geschwulst, scheinbar ein Fibroid, das den Laryngo-Pharynx fast ausfüllte, wurde zum grösseren Teil mit dem Ekraseur entfernt, und die übrigbleibenden Knötchen wurden kauterisiert. Der erste Teil war fibrös, der zweite fettig. Grösse 4,5 : 3,8 cm. Nach $5\frac{1}{2}$ Jahren machte ein Rezidiv eine zweite Operation erforderlich. Toeplitz.

217. Schmitz. Über den Retropharyngealabszess der kleinen Kinder. Protokolle des Vereins St. Petersburger Ärzte. Sitzung vom 16. Nov. 1904.

Dieses Leiden pflegt seinen Ursprung in einer primären Lymphadenitis zu haben. Die Zufuhrbahnen dieser Lymphdrüsen kommen aus der Nase, aus dem Schlundkopf und aus dem Mittelohr. Verf. verfügt über 50 Fälle; die meisten kommen auf das erste Lebensjahr: der jüngste Patient war 4 Monate alt; im 3. Jahr stand nur ein Patient. Veranlassung zur Erkrankung sind Schnupfen, Otitis media event. Angina. Angeblich soll zuweilen ein Trauma die Ursache bilden. Die Prognose ist bei rechtzeitiger Eröffnung des Abszesses gut. Von Sch.s 50 Kranken starben 3. Sacher.

Besprechungen.

Beiträge zur Ohrenheilkunde. Festschrift, gewidmet August Lucae zur Feier seines siebzigsten Geburtstages. Mit einer Heliogravüre, vier Tafeln und zwölf Textabbildungen. Berlin, Verlag von Julius Springer. 1905.

Besprochen von

Dr. Gustav Brühl.

Das von »Collegen, Freunden und Schülern« gewidmete Werk stellt einen 419 Seiten starken, stattlichen Band dar, dessen vortreffliche Ausstattung ebenso wie sein reicher Inhalt dem Zweck, eine Festschrift zu sein, völlig entspricht. 24 Mitarbeiter haben wertvolle und interessante Beiträge geliefert, deren Titel die folgenden sind:

1. Schwartze (Halle): Zur Einführung in die Aufgaben des praktischen Arztes bei der Behandlung Ohrenkranker. 2. Politzer (Wien): Bartolomeo Eustachio. 3. Knapp (New-York): Report of Case of Panotitis in an Adult. 4. Friedrich (Kiel): Ein Beitrag zur ohrenärztlichen Begutachtung von Unfallskranken. 5. Schwabach (Berlin): Beitrag zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und zur Frage vom primären Hirnabszess. 6. Thost (Hamburg): Der chronische Tubenkatarrh und seine Behandlung. 7. Körner (Rostock): Können die Fische hören? 8. Bloch (Freiburg): Zur Skopolaminnarkose in der Ohrchirurgie. 9. Katz (Berlin): Allgemeines und Spezielles über die Bedeutung und die Technik der mikroskopischen Untersuchung des inneren Ohres. 10. Passow (Berlin): Gehörgangsplastik bei der Radikaloperation chronischer Mittelohreiterungen. 11. Panse (Dresden): Die klinische Untersuchungsmethode des Gleichgewichtssinnes. 12. Haug (München): Naevus cutaneus des Meatus und des Trommelfelles. 13. Dennert (Berlin): Zweckmäfsige Einrichtungen im Gehörorgane. 14. Barth (Leipzig): Einige allgemeine Betrachtungen über Indikationen zum Operieren bei schweren Ohrerkrankungen. 15. Habermann (Graz): Über Veränderungen des Gehörorgans bei Anencephalie. 16. Hinsberg (Breslau): Zur Kenntnis der vom Ohr ausgehenden akuten Sepsis. 17. Manasse (Strassburg): Über hämorrhagische Meningitis nach eitriger Mittelohr-

entzündung. 18. Brieger (Breslau): Zur Klinik der Mittelohrtuberkulose. 19. Berthold (Königsberg): Syringomyelie nach einem Trauma, Otitis media, Schnelle Bildung eines Ohrcholesteatoms etc. 20. Kümmel (Heidelberg): Ein Fall von seröser Meningitis neben Kleinhirnabszess. 21. Kretschmann (Magdeburg): Über Mittönen fester und flüssiger Körper. 22. Heine (Berlin): Zur Kenntnis der subduralen Eiterungen. 23. Grofsmann (Berlin): Über Mittelohreiterung bei Diabetikern. 24. Sessaous (Berlin): Die Veränderungen des Augenhintergrundes bei otitischen intrakraniellen Komplikationen.

Leerboek der Oorheelkunde. Dr. H. Burger en Prof. H. Zwaardemaker. Met 94 afbeeldingen tusschen den tekst. Haarlem, de Erven F. Bohn, 1905. Octavo 415 bladz.

Besprochen von

Dr. Quix in Utrecht.

Dieses Handbuch ist, wie die Verfasser in dem Vorwort ankündigen, bestimmt für Studenten und allgemeine Praktiker. Die Anatomie ist daher beschränkt auf eine kurze Übersicht, die pathologische Anatomie ist nicht gesondert behandelt. Die Verfasser heben weiter hervor, dass sie die otologischen Operationen den speziellen Otochirurgen vorzubehalten wünschen. Mit einer kurzen Beschreibung des Operationsverfahrens meinen sie jedoch das Interesse der Leser zu erregen.

Hervorgegangen durch die Zusammenwirkung von einem Physiologen und einem Praktiker, bietet dieses Handbuch, abgesehen von den zwar grossen Lücken, auf welche die Autoren im Vorwort selbst hinweisen, sehr viele Vorteile und viel Neues. Die Physiologie des Gehörorgans, besonders die Physiologie des kranken Ohres ist kurz, jedoch mit besonderer Klarheit dargestellt. Man findet in diesem Buche verschiedene physiologische Daten, welche man in den meisten otologischen Handbüchern vergebens sucht und nicht gerne entbehrt. — So z. B. die Lauschfelder, die Akkommodation des Ohres, die Empfindlichkeit für die verschiedenen Töne u. s. w. Die Physiologie des statischen Sinnes ist gesondert besprochen und in einem gesonderten Abschnitte werden die beiden Gehörorgane im physiologischen Zusammenhang betrachtet als Doppelorgan, was besonders für den statischen Sinn von Bedeutung ist.

Bei der Funktionsuntersuchung mit der Sprache wurde die neue Methode mit iso-zonalen und aequi-intensen Wörtern angegeben (Methode der drei Brüche); bei der Bestimmung des Tongehöres mittelst Stimmgabeln die physikalische unter Anwendung des Gradenigoschen Dreieckes bevorzugt, während für die graphische Darstellung diejenige mit Kuben gewählt wird. —

Bei der Funktionsprüfung des statischen Sinnes wird die galvanische Reaktion besprochen, der Gang des Patienten, der Goniometer von v. Stein u. s. w.

Die Einteilung der Krankheitsformen weicht nicht wesentlich von der allgemein befolgten ab, während die Symptomatologie und Therapie aus der Natur der Sache nicht viel Neues bieten kann.

Von den chirurgischen Operationen und Nachbehandlung wird ein kurzes Resumé gegeben mit hier und dort einigen Figuren zur Illustration im Text. Die intrakraniellen Komplikationen werden alle gesondert besprochen, was für Studenten das Verständnis leichter macht.

Die Darstellung der Labyrinthkrankheiten bietet wieder sehr viele Vorteile gegenüber derjenigen der meisten Handbücher. Dieselben werden geteilt in Krankheiten des akustischen Sinnes und des statischen Sinnes; bei beiden werden die Symptome, welche beruhen auf Lähmung und auf Reizung des Organs, gesondert besprochen, Wenn die Symptome auch meistens zusammen vorkommen, ist diese Ordnung doch in dem Chaos der Symptome der Labyrinthaffektionen gerade für Nicht-Otologen besonders zweckmäfsig. Es werden verschiedene Krankheitsbilder beschrieben und die akustischen Funktionen mit Kuben graphisch vorgeführt, was dem Buche ein eigentümliches Aussehen gibt. Folgen noch Abschnitte über Neuritis acustica, cerebrale Taubheit, Behandlung der stationären Taubheit, Taubstummheit.

Die in den Niederlanden geltenden Prüfungsbestimmungen sind wörtlich wiedergegeben.

Das Buch schliesst mit einer Tafel für die Tonleiter in den verschiedenen Schreibweisen und einer Tafel für die Umrechnung der angewendeten graphischen Darstellung in den anderen bekannten Notationen.

Die holländische Literatur ist sorgfältig berücksichtigt.

Berichtigungen.

In der Arbeit von H. Boesch, welche im Dezember 1904 von der Redaktion der Z. f. O. übernommen und im Septemberheft 1905 publiziert worden ist, muss es S. 358 heissen: »Allerdings geht er dabei über das Ziel hinaus, wenn er auf Grund dieser Anschauung die praktische Bedeutung der Entstehung der Meningitis auf dem Wege des Vorhofaquaeduktes ganz in Frage stellen will.« Die mit Sperrdruck wiedergegebene Stelle ist leider durch ein Versehen beim Druck verloren gegangen.

In dem Aufsatze »Erwiderung auf Herrn Uchermanns „Bemerkungen etc.“« von Privatdozent Dr. Vict. Hammerschlag in Wien (diese Zeitschr. LI. Bd. 1. Heft) muss es auf Seite 86, Zeile 18 von oben statt Konsanguinität heissen: Kongenitalität.

Fach- und Personalnachrichten.

Hofrat Professor Dr. Bezold in München erhielt den Verdienstorden vom hl. Michael.

Sanitätsrat Dr. Kretschmann in Magdeburg hat den an ihn ergangenen Ruf an die Universität Königsberg abgelehnt.

Dr. Hansberg in Dortmund erhielt den Sanitätsratstitel.

Dr. Noltenius wurde zum dirigierenden Arzt der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke am städtischen Krankenhaus in Bremen ernannt.

Als Lehrer der Otologie, Rhinologie und Laryngologie an der im Entstehen begriffenen Akademie Düsseldorf wurde der dortige Sanitätsrat Dr. Keimer bestimmt. Zugleich wurde demselben der Professortitel verliehen.

Privatdozent Dr. Neumayer in München wurde zum a. o. Prof. befördert und mit der Leitung der Universitätspoliklinik für Nasen- und Kehlkopfkranke als Nachfolger Schechs betraut.

In Würzburg wurde eine Universitätspoliklinik für Nasen- und Kehlkopfkranke errichtet und dem a. o. Professor Dr. Seifert unterstellt.

Dr. G. Boenninghaus in Breslau hat sich an der dortigen Universität für Otologie, Rhinologie und Laryngologie habilitiert.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.



XIII.

Vom objektiven zum einheitlichen Hörmafs.

Von Professor Ostmann in Marburg a. L.

Mit 3 Abbildungen im Texte.

Gegenüber den Beurteilungen, die mein objektives Hörmafs von einigen Seiten erfahren hat, musste es mir zunächst darauf ankommen, den Nachweis zu führen, dass ich mit diesem Mafs zu einwandsfreien Hörstörungsbildern und auf Grund dieser zu richtiger Diagnose kam. Diesen Nachweis, glaube ich, im 4. Teil meiner klinischen Studien zur Analyse der Hörstörungen[1]) geführt zu haben.

Aus meinen nun vollständig vorliegenden Arbeiten über das objektive Hörmafs[2]) dürfte, ohne dass ich besondere Kritik an den löblichen Bestrebungen anderer zu üben brauchte, klar hervorgehen, dass alle diejenigen, welchen es auf die eine oder andere Weise gelungen ist, bei dieser oder jener Gabel einige Amplituden zu messen, noch sehr weit von einer brauchbaren Amplituden-Hörmessungsmethode entfernt waren; und weiter, dass alle diejenigen, welche nach Gradenigos Vorgang bei der Hörprüfung die Amplituden der in der Hand gehaltenen, schwingenden Gabeln $C—c^4$ direkt ablesen wollen, sich an einer unlösbaren Aufgabe bemühen. Dass dem so ist, wird ein jeder erfahren, der in demselben Umfange, wie ich es getan habe, die Messung der Amplituden abschwingender Gabeln unter dem Mikroskope vornimmt. Aber selbst die Lösbarkeit der Aufgabe einmal angenommen, hätten diese mit der Bestimmung der Grösse der Amplituden ebenso wenig eine praktisch brauchbare Hörmessungsmethode, wie ich sie hatte, bevor ich weiter die Amplitudentabellen in Empfindlichkeitstabellen umgerechnet und der Messung der Schwerhörigkeit die Empfindlichkeitskurve des normalhörenden Ohres zu Grunde gelegt hatte.

---

[1]) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 67.

[2]) „Ein objektives Hörmafs und seine Anwendung". J. F. Bergmann, Wiesbaden 1903. „Hörprüfungs- und Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres", ebenda; „Klinische Studien zur Analyse der Hörstörungen", Teil II, III und IV im Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 61, 62 und 67; „Über Erweiterung meiner Hörprüfungstabellen zu Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres", ebenda Bd. 62; „Eine montierte Stimmgabelreihe als allgemein gültiges objektives Hörmafs", ebenda Bd. 62; „Zur quantitativen Hörmessung mit dem objektiven Hörmafs", ebenda Bd. 59.

Eine solche auf die unmöglich durchzuführende, direkte Ablesung der Amplituden aufgebaute Hörmessungsmethode würde aber, beim Halten der Gabel in der Hand, auch alle physikalischen Fehler der bisherigen Messung, nämlich die ungleichmäfsige Dämpfung der Gabeln, ihre ungleichmäfsige Entfernung von dem untersuchten Ohr und ihre veränderliche Stellung zu diesem, beibehalten; somit schon aus diesen Gründen wie bisher mit stets veränderlichen, unkontrollierbaren Fehlern arbeiten.

Wenn ich nun jetzt, nachdem ich den Nachweis geführt habe, dass ich mit meinem objektiven Hörmafs sehr gleichmäfsig und sachgemäfs zu arbeiten vermag, trotzdem über dasselbe hinweggehe, so könnte dies wundernehmen.

Ein solcher Entschluss wird aber durch die von mir gewonnene Überzeugung erklärt, dass es noch ein besseres Mafs als das objektive Hörmafs gibt, welches ich als das »einheitliche Hörmafs« bezeichne.

Ein Hörmafs soll nicht nur für einen einzelnen, sondern für alle in gleicher Weise einwandsfrei benutzbar, in sich völlig unabänderlich, billig und ohne Störung seines Wertes überallhin versendbar sein.

Nach diesen Richtungen ist aber das objektive Hörmafs, wie mich die fast tägliche Arbeit mit demselben innerhalb der letzten 1½ Jahr und theoretisch-praktische Erwägungen mannigfacher Art überzeugt haben, verbesserungsbedürftig und verbesserungsfähig.

So bin ich vom objektiven Hörmafs zum einheitlichen gekommen.

Die erste, grosse Schwierigkeit bei der Herstellung weiterer objektiver Hörmafse war wesentlich eine technische. Selbst bei grösster Genauigkeit der Arbeit ist es kaum möglich, Reihen völlig übereinstimmender Gabeln gleicher Tonhöhe zu schmieden, wenigstens ist die Arbeit so schwierig und zeitraubend, der Erfolg fast zufällig, dass die Gabeln durch die Forderung der völligen Übereinstimmung sehr kostspielig werden. Aber selbst die völlige Übereinstimmung der Form bedingt nicht bei gleicher Anfangsamplitude eine durchaus gleiche Schwingungsdauer; deshalb hätte bei Hörmafsen, welche z. T. oder ganz aus Stimmgabeln mit anderer Schwingungsdauer als die meiner Gabeln zusammengesetzt waren, eine von mir früher angegebene, proportionale Umrechnung erfolgen müssen, um die Hörprüfungs- und Empfindlichkeitstabellen allgemein anwendbar zu machen.

Aber es ergaben sich für die allgemeine Anwendung des Mafses noch weitere störende, kaum zu überwindende Schwierigkeiten. Wie

ich früher dargelegt habe, war beabsichtigt, die für ein richtiges Stimmgabelhörmafs unerlässliche physikalische Forderung der stets gleichen Dämpfung der Gabeln dadurch zu erreichen, dass die Gabeln in einem mit festem Kork armierten Doppelschraubstock ein für allemal festgeklemmt wurden, und unter dieser Befestigung ihre Dämpfung festgestellt werden sollte.

Diese Forderung konnte an sich schon erfüllt werden, aber kaum die weitere, dass die eingeklemmten Gabeln beim Versand ihre zuvor festgestellte Dämpfung behielten; vielmehr musste mit Recht gefürchtet werden, dass die Einklemmung sich lockerte, somit es für den Empfänger notwendig würde, von neuem die Dämpfung der Gabeln festzustellen, was nicht in den Wünschen eines jeden gelegen haben dürfte.

Auch die Armierung der Gabeln an sich hat sich im praktischen Gebrauch als nicht so zweckmäfsig herausgestellt, wie es wünschenswert erscheint. Die verschiedene Länge der Gabeln erfordert einen treppenartig aufsteigenden Tisch, um das obere Ende aller Zinken in gleiche Höhe zu bringen; anderenfalls muss der Patient immer wieder die Höhe seines Sitzes ändern, um sein Ohr an der entsprechenden Stelle des Gabelgestelles anlegen zu können. Dies erfordert zu viel Zeit und ist zu umständlich. Auch ist es für leicht ermüdende Kranke nicht leicht, während der an sich schon anstrengenden Untersuchung eine immerhin nicht bequeme Körperhaltung einzunehmen und bis zu einigen Minuten zu bewahren. Schliesslich ist die Armierung der Gabeln zu kostspielig.

Diese Nachteile stehen der allgemeinen Benutzung meines objektiven Hörmafses entgegen. Wenn somit das objektive Mafs auch nicht berufen sein dürfte, zur allgemeinen Anwendung zu kommen, so ist doch die auf dasselbe verwendete Arbeit nicht umsonst gewesen; denn es ist durch die Arbeiten der Beweis erbracht, dass ein Amplitudenhörmafs, nach welchem die Ohrenheilkunde so lange gesucht hat, hergestellt werden und, wenn auch nicht völlig fehlerlos, doch mit demselben in physiologisch und physikalisch richtiger Weise gearbeitet werden kann; dass sich ein solches Mafs aber für den allgemeinen Gebrauch nicht besonders eignet.

Die Arbeiten haben weiter dazu gedient, den physiologischen Fehlschluss aus der Hartmannschen graphischen Darstellung der Hörprüfungsresultate klar zu erkennen, und haben die Bekanntschaft der Ohrenärzte mit der logarithmischen Empfindlichkeitskurve des normalen und schwerhörigen Ohres angebahnt; sie haben weiter den Weg gezeigt,

wie wir altes mit neuem verschmelzend unter Erfüllung der von physiologischer wie physikalischer Seite zu stellenden Bedingungen zu einem »einheitlichen Hörmafs« kommen, welches praktisch und billig ist und dessen Eigenschaften durch keinen Transport verändert werden.

So betrachte ich jetzt das »objektive«, was ich früher als Endziel meiner Arbeiten über Hörmessung ansah, nur als eine Etappe auf dem Wege zum »einheitlichen Hörmafs«.

Wir müssen uns zunächst klar werden, welche physiologischen und physikalischen Bedingungen ein richtiges Hörmafs erfüllen muss.

Als physiologische Grundlage für jedes Mafs muss die Empfindlichkeit des normalen Ohres dienen. Diese Empfindlichkeit ist als logarithmische Empfindlichkeitskurve von Max Wien dargestellt; ein jedes normale Hörvermögen deckt sich somit mit dieser Kurve, wenn wir von den Schwankungen innerhalb der physiologischen Breite des normalen Hörvermögens absehen. Wenn ich also einen Stimmgabelton C vor dem normalen Ohr abklingen lasse, so ist im Moment, wo der Ton verklingt, die höchste Leistung des Gehörorgans für diesen Ton erreicht.

Diese Leistung wird in der logarithmischen Empfindlichkeitskurve für C mit 5,6, mithin als relative wahre Empfindlichkeit mit $10^{5,6}$ bezeichnet, wenn wir die relative wahre Empfindlichkeit für c^1 als Ausgangspunkt der Vergleichung zu $10^{10,0}$ festsetzen.

Bei dem objektiven Hörmafs wurde nun die normale Empfindlichkeit durch die Grösse der Amplitude gefunden, bei der der Stimmgabelton für das normale Ohr verklang und für diese Amplitude bei der Umrechnung meiner Amplituden- in Empfindlichkeitstabellen diejenige Zahl gesetzt, welche Max Wien als logarithmische Empfindlichkeit für diesen Ton gefunden hat.

Bei der im allgemeinen bisher bräuchlichen Messungsmethode nach v. Conta wird gleichfalls die Empfindlichkeit des normalen Ohres für den geprüften Ton der Messung zu Grunde gelegt, das Resultat der Messung aber durch die Hördauer der Gabel ausgedrückt.

Beide Messungen gehen also von der gleichen physiologischen Basis aus.

Im 4. Teil meiner klinischen Studien zur Analyse der Hörstörungen habe ich nun gezeigt, wie man die mit dem Amplituden-Hörmafs gewonnenen, logarithmischen Empfindlichkeitskurven des schwerhörigen Ohres in Hörreliefs nach Hartmannschem Vorgange und andererseits diese in logarithmische Empfindlichkeitskurven umgestalten kann, und habe darauf hingewiesen, dass die v. Contasche Messung an sich

physiologisch richtig ist, dass dagegen die Hartmannsche Darstellung der mit dieser Hörprüfungsmethode gewonnenen Resultate nur zu leicht zu physiologischen Fehlschlüssen verleitet.

Es liegt demnach, soweit physiologische Gesichtspunkte mitsprechen, kein zwingender Grund vor, die alte v. Contasche Messung zu verlassen, wenn sich dieselbe anderen Messungsverfahren gegenüber als besonders einfach und damit in der Praxis als besonders brauchbar erweisen sollte.

Bei der Messung der Hörschärfe mit dem objektiven Hörmafs bin ich so vorgegangen, dass ich bei beliebiger Spannung der Gabel von dem Moment, wo der Schwerhörige die schwingende Gabel nicht mehr hörte, die Zeit bis zum Verklingen des Tones für mein normales Ohr gemessen habe. Dieses Vorgehen ist im Hinblick auf die physikalischen Grundlagen des Hörmafses richtig.

An der Hand der Empfindlichkeitstabellen konnte dann durch Subtrahieren derjenigen Zeit, um welche ich die Gabel länger als der Schwerhörige gehört hatte, die Grösse der Amplitude und damit der Empfindlichkeitswert des schwerhörigen Ohres gefunden werden.

Dieses Verfahren hat den praktischen Nachteil, dass der Untersucher immer wieder an sich selbst Hörprüfungen vornehmen muss, was nach einer mehrstündigen Arbeitszeit nicht ganz leicht ist, wenn die Untersuchungsresultate genau werden sollen.

Der Untersucher muss aus der einzelnen Untersuchung ausgeschaltet werden; dies gestattet bei nachstehender Anordnung derselben die v. Contasche Messung.

Es ist mit meinem Stimmgabelspanner, wie die Beobachtungen unter dem Mikroskop ergeben haben, in nahezu idealer Weise möglich, stets von einer bestimmten Grösse der Stimmgabelschwingung auszugehen. Wenn man nun unter stets gleichen physikalischen Bedingungen, worüber weiter gesprochen werden wird, für eine Zahl von normalhörenden Gehörorganen ein für alle mal die durchschnittliche Schwingungsdauer einer Gabel für eine bestimmte Spannung bestimmt, und bei allen Untersuchungen von eben dieser Spannung ausgeht, so ist nur erforderlich, die Zeit zu bestimmen, welche vom Beginn der Schwingung bis zum Verlöschen des Tones für das schwerhörige Ohr vergeht, um durch Sekunden ausgedrückt die Hörfähigkeit dieses gegenüber dem normalhörenden Ohr zu finden.

Setzt man dann an Stelle der für das normale Ohr bei eben dieser

Spannung der Gabel ein für allemal festgesetzten Sekunden-Schwingungsdauer die Zahl 100, so erhält man durch allgemein bekannte Rechnung die Hörschärfe des schwerhörigen Ohres in Prozenten der normalen Hörschärfe und graphisch dargestellt das Hartmannsche Relief. Da nun bei dieser Rechnung z. B. für den Ton C die Zahl 100 das normale Hörvermögen ebenso ausdrückt, wie in der logarithmischen Empfindlichkeitskurve die Zahl 5,6, so erhält man beispielsweise den logarithmischen Empfindlichkeitswert des schwerhörigen Ohres für C durch eine weitere, sehr einfache proportionale Berechnung, wie in dem 4. Teil meiner klinischen Studien an Beispielen des Näheren ausgeführt worden ist. Für c ist die Zahl 100 = 7,8; für c^1 = 10,0; für c^2 = 11,8; für c^3 = 12,6; für c^4 = 13,0.

Dieses Verfahren ist physiologisch richtig; denn es wird bei der Prüfung jedes Tones die normale Empfindlichkeit des Ohres für eben diesen Ton — in Schwingungsdauer ausgedrückt — zur Grundlage genommen, und es hat den wesentlichen Vorzug, den Untersucher ein für allemal auszuschalten. Selbst ein tauber Arzt könnte mit einem geaichten Mafs Hörmessungen ausführen.

Bei einem solchen Vorgehen sind aber gewisse physikalische Bedingungen streng zu erfüllen, wenn die Untersuchungen in sich einheitlich und damit unter einander vergleichbar gemacht werden sollen.

Die Gabeln müssen bei allen Prüfungen gleiche mpfung haben, und die Entfernung des Ohres von der Gabel sowie die Stellung dieser zum Ohr müssen stets unveränderlich sein.

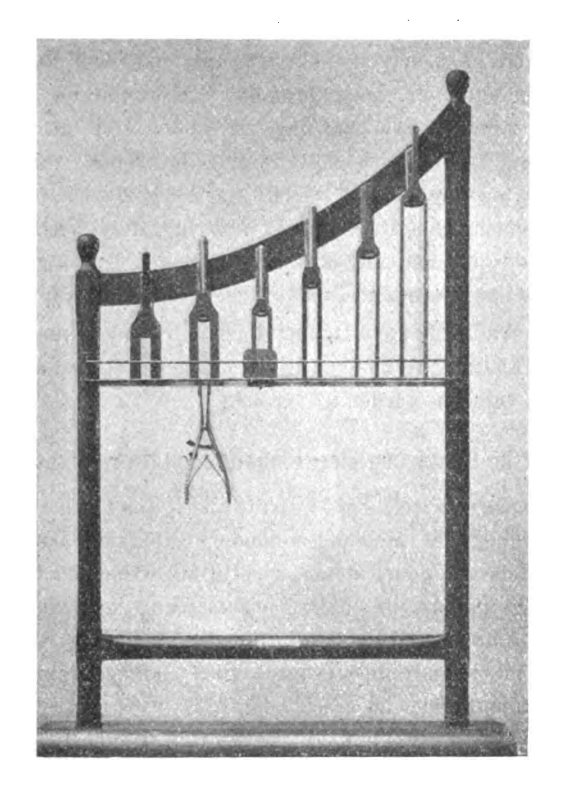
Es ist mir gelungen, in der Montierung meines einheitlichen Hörmafses beide Bedingungen in höchst einfacher Weise zu erfüllen.

Wenn man die Gabeln auf Sätteln so reiten lässt, dass sie durch die Kanten des Sattels allein in oder unmittelbar neben ihren Schwingungsknoten unterstützt werden, so kann man die Gabeln so oft abheben, wie man will; sobald man sie wieder auf ihre Sättel setzt, haben sie stets dieselbe Dämpfung wie zuvor.

Jede schwingt unbeeinflusst durch ungleichmäfsige Berührung in gleicher Form ab. Die stets gleiche Entfernung des Ohres von der Gabel und ihre unveränderliche Stellung zu diesem ist bei dem neuen Hörmafs in derselben Weise wie beim objektiven Hörmafs durch Führung zweier dünner Eisenstangen, an die das Ohr gelegt wird erreicht.

Beschreibung des „einheitlichen Hörmafses".

Das Hörmafs besteht, wie die photographische Abbildung zeigt, aus einem sehr einfachen Holzgestell; die die Seitenpfeiler verbindende gebogene Leiste trägt 6 verschieden breite Sättel, welche für die unbelasteten Gabeln C, c, c^1, c^2, c^3 und c^4 bestimmt sind. Durch die gebogene Form des Mittelstückes ist erreicht, dass sämtliche Zinken-



enden in einer Horizontalen liegen, was für die bequeme Handhabung des Mafses wichtig ist. Die Sattelgestelle bestehen aus Schmiedeeisen, über welches ein Gummischlauch straff gespannt ist. 2 cm von der Aussenseite der Zinkenenden entfernt laufen 3 cm von einander entfernt zwei parallele, dünne Eisenstäbe, zwischen welche bei der Prüfung das zu untersuchende Ohr so gelegt wird, dass der Gehörgangseingang den Zinken der Gabel gegenüber zu liegen kommt. An einem weiteren Stabe ist ein Schalldämpfer in Form einer dicken Korkplatte verschieb-

bar angebracht. Diese bereits in ähnlicher Form am objektiven Hörmafs befindliche Vorrichtung hat sich als sehr vorteilhaft für eine genaue Prüfung erwiesen.

Die Platte hindert, bei stärkerer Tonstärke eingeschoben. die störende Ermüdung des Ohres und fördert durch zeitweises Ein- und Ausschalten sehr erheblich die Sicherheit des Urteils, ob der abklingende Ton noch gehört wird oder nicht, insbesondere in den Fällen, wo subjektive Ohrgeräusche die Untersuchung erschweren.

Das Gestell ist ziemlich hoch gebaut, um dem Patienten es zu ermöglichen, bei gerader, ungezwungener Körperhaltung zu hören: und um ihm eine weitere Erleichterung zu bieten, ist 20 cm über dem breiten, festen Fussbrett des Gestells eine horizontal verlaufende Verbindungsstange angebracht, auf welche der Patient seinen Arm auflegen kann. Die schwingende Gabel hängt also in stets gleicher Lage 2 cm vor dem Ohr des bequem und aufrecht sitzenden Kranken und befindet sich bei allen Untersuchungen unter stets gleicher Dämpfung.

Bei der Art ihrer Befestigung kann die Gabel nur mit meinem bereits in früheren Arbeiten beschriebenen Stimmgabelspanner in Schwingungen versetzt werden.

Die Benutzung des einheitlichen Hörmafses.

Die für das Mafs erforderlichen Gabeln. Aus der gegebenen Darlegung der Messungsmethode ergibt sich, dass jede Stimmgabelreihe, welche die unbelasteten, richtig abgestimmten Stimmgabeln C, c, c^1, c^2, c^3, c^4 umfasst, unter der Voraussetzung zur Benutzung herangezogen werden kann, dass die Sättel für die Entfernung der Zinken von einander passend hergestellt werden. Dies kann durch entsprechende Wahl der Eisenplatte leicht geschehen.

Da nun aber die Einheitlichkeit und Vergleichbarkeit unserer Hörprüfungsresultate durch ein möglichst einheitliches Stimmgabelmaterial nur gewinnen kann, so habe ich auch für die Herstellung möglichst gleichmäfsiger, unbelasteter Gabelreihen Sorge getragen. Diese Gabeln werden in der Physikalisch-technischen Reichsanstalt zu Charlottenburg nachgeprüft, worüber eine Beglaubigung auf Wunsch beigegeben wird. Diese Gabeln sind ebenso wie das Gestell und der Stimmgabelspanner einzeln oder in Reihen von dem Instsumentenmacher Holzhauer in Marburg a. d. L. zu beziehen.

Die Gabeln werden von innen mit meinem Spanner gespannt.

Die Vorbereitung der Gabeln für die Messung. Wir müssen für jede Gabel ein für allemal eine einheitliche Spannung wählen und für diese, während die Gabel auf ihrem Sattel reitet, durch mehrfache Versuche an verschiedenen, normal hörenden Personen die mittlere Hördauer der Gabel für das normale Ohr feststellen. Um dann jederzeit Schwingungsdauer und Spannung gegenwärtig zu haben, schreiben wir auf den Sattel z. B. der Gabel C: Sp. 5 Hd. 180", was heissen soll: Bei Spannung 5 der Gabel beträgt ihre Hördauer für das normale Ohr 180". Bei der Wahl der Spannung ist es nun nicht zweckmäfsig, die Spannung so gross wie nur irgend möglich zu nehmen; denn die Hördauer wird dadurch keineswegs entsprechend verlängert; eine überspannte Gabel kehrt mit ihren ersten Schwingungen, also in einem sehr kleinen Bruchteil einer Sekunde, in ihre normale Abschwingungskurve zurück; es treten nur die bei keiner unbelasteten Gabel von so umfangreichen Dimensionen, wie wir sie zu den Hörprüfungen gebrauchen, zu beseitigenden Obertöne in störender Weise auf. Deshalb wähle man als ständigen Ausgangspunkt der Untersuchungen eine mittlere Spannung, welche für die weitaus meisten Untersuchungen voll ausreicht.

So wird eine jede Gabel vor der Benutzung ein für allemal auf Spannung und Hördauer in ihrer Montierung, d. h. während sie auf ihrem Sattel reitet, geaicht; dann kann man sie fortan als Teil des Hörmafses oder in beliebig anderer Weise z. B. als belastete Gabel zur Ausmessung der Hörstrecke verwenden, wie man will; setzt man sie von neuem in ihren Sattel, so ist sie das alte, stets unveränderte Hörmafs.

So ist also für diejenigen, welche bereits über unbelastete C-Gabeln verfügen, nur die Beschaffung des wohlfeilen Gestells und des Stimmgabelspanners, andernfalls auch die Beschaffung von Gabeln erforderlich.

Der Vorgang bei der Messung der Hörschärfe. Man führt den entspannten Spanner von unten zwischen die Zinken der Gabel gerade so weit hinauf, dass der Spanner beim Spannen nicht von der Gabel abgleitet; spannt die Gabel mit der geaichten Spannung, welche an der Zahnstange des Spanners abgelesen wird, und zieht den Spanner senkrecht nach unten zwischen den Zinken heraus. In diesem Moment setzt man eine Sekundenuhr in Gang oder bestimmt an der Taschenuhr die Sekundenzeit und lässt den auf der anderen Seite des Gestells sitzenden Schwerhörigen sein Ohr bis zur Berührung der Eisenstangen der schwingenden Gabel nähern. Durch Erheben eines Fingers

deutet der Kranke an, dass er die Gabel hört. Sogleich dreht man den Schalldämpfer zwischen Ohr und Gabel, um eine Ermüdung des Ohres zu verhindern. Ist das Hörvermögen des schwerhörigen Ohres noch relativ gut, so wird der Patient trotz des Dämpfers den Ton, wenn auch abgeschwächt, hören und dies durch den dauernd erhobenen Finger andeuten. In diesem Falle bleibt der Dämpfer zwischen Ohr und Gabel so lange, bis der Patient durch Senken des Fingers andeutet, dass er den Ton nicht mehr hört. Wenige Sekunden darauf wird der Dämpfer auf einen Augenblick entfernt; der Patient zeigt uns durch sofortiges Erheben seines Fingers an, dass er den Ton wieder gehört hat. Wenn man in dieser Weise in kurzen, aber verschiedenen Zeitintervallen den Ton auftreten und verschwinden lässt, gewinnt das Urteil, ob der Ton noch gehört wird oder nicht, sehr erheblich an Sicherheit. An dem etwas zögernden Erheben und Senken des Fingers des Patienten merkt man sehr bald, dass er unsicher wird; in diesem Falle wird man in besonders kurzen Zeiträumen den Ton auftreten und verschwinden lassen.

Hört der Patient relativ sehr schlecht, so wird er den Ton von Anfang an nicht durch den Schalldämpfer hören; in diesem Falle werden wir von vornherein damit beginnen, den Ton durch Ein- und Ausschalten des Dämpfers kommen und gehen zu lassen. Mit der Uhr wird der Zeitpunkt bestimmt, zu dem der Ton für das schwerhörige Ohr verschwindet.

Nehmen wir an, wir hätten unsere Gabel C für Spannung 5 auf 180″ Schwingungsdauer geaicht, der Schwerhörige dagegen hätte die Gabel bei gleicher Spannung 5 110″ gehört; dann wird die Hörschärfe des schwerhörigen Ohres ausgedrückt nach alter und neuer Weise durch $^{110''}/_{180''} = 61\,\%$ der normalen Hörschärfe = 3,41 logarithmische Empfindlichkeit. Hinsichtlich der Berechnung der logarithmischen Empfindlichkeit verweise ich auf den 4. Teil meiner klinischen Studien und den folgenden Abschnitt.

Die Darstellung der Hörprüfungsresultate.

Ich habe bereits an früherer Stelle darauf hingewiesen, dass die Hartmannsche graphische Darstellung der Hörprüfungsresultate, die von mir so genannten Hörreliefs, zu einem physiologischen Fehler verleiten. Dieses wird durch die folgende Gegenüberstellung sofort klar.

Die normale Hörschärfe wird ausgedrückt für die Töne:

	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
nach Hartmannscher Darstellung durch die Zahlen	100	100	100	100	100	100
als logarithmische Empfindlichkeit nach Wien durch die Zahlen	5,6	7,8	10,0	11,8	12,6	13,0

Für Ton C bedeutet also 100 dasselbe wie 5,6; für c 100 dasselbe wie 7,8; für c^1 100 dasselbe wie 10,0 u. s. w.

Diese sehr verschiedenen Empfindlichkeitswerte, die bei der Hartmannschen Darstellung die Zahl 100 tatsächlich repräsentiert, kommen jedoch in der Darstellung nicht zum Ausdruck, und deshalb wird unser Urteil über die tatsächlich noch vorhandene Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres für die verschiedenen Töne getrübt und irregeleitet.

Grösse und Art des Fehlers, wenn man die tatsächlich fortbestehende Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres aus den Reliefs ableiten wollte, kann man aber in sehr einfacher Weise zur Anschauung bringen und korrigieren, wenn man die dem Hörprüfungsresultat entsprechende logarithmische Empfindlichkeitskurve zeichnet.

Wir wollen dies an einem bestimmten Beispiele von nervöser Schwerhörigkeit erläutern.

Es beträgt die Hörschärfe für die Töne:

	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
in Prozenten der normalen ausgedrückt nach Hartmann	100	96	84	76	70	62

(Siehe Relief.)

Hörrelief für die Oktaven C—c^4 — in Prozenten der normalen Hörschärfe. —

Dann finde ich die entsprechenden logarithmischen Empfindlichkeitswerte durch folgenden Ansatz:

$$\text{Für C}: 100 : 100 = 5{,}6 : x;\ x = \frac{5{,}6 \times 100}{100} = 5{,}6$$

$$\text{„ c}: 100 : 96 = 7{,}8 : x;\ x = \frac{96 \times 7{,}8}{100} = 7{,}48$$

$$\text{„ } c^1: 100 : 84 = 10{,}0 : x;\ x = \frac{84 \times 10}{100} = 8{,}4$$

$$\text{„ } c^2: 100 : 76 = 11{,}8 : x;\ x = \frac{76 \times 11{,}8}{100} = 8{,}96$$

$$\text{„ } c^3: 100 : 70 = 12{,}6 : x;\ x = \frac{70 \times 12{,}6}{100} = 8{,}82$$

$$\text{„ } c^4: 100 : 62 = 13{,}0 : x;\ x = \frac{62 \times 13{,}0}{100} = 8{,}06$$

Die dem schwerhörigen Ohr verbliebene Hörschärfe wird demnach als logarithmische Empfindlichkeit durch die Zahlen ausgedrückt für:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
5,6	7,48	8,4	8,96	8,82	8,06

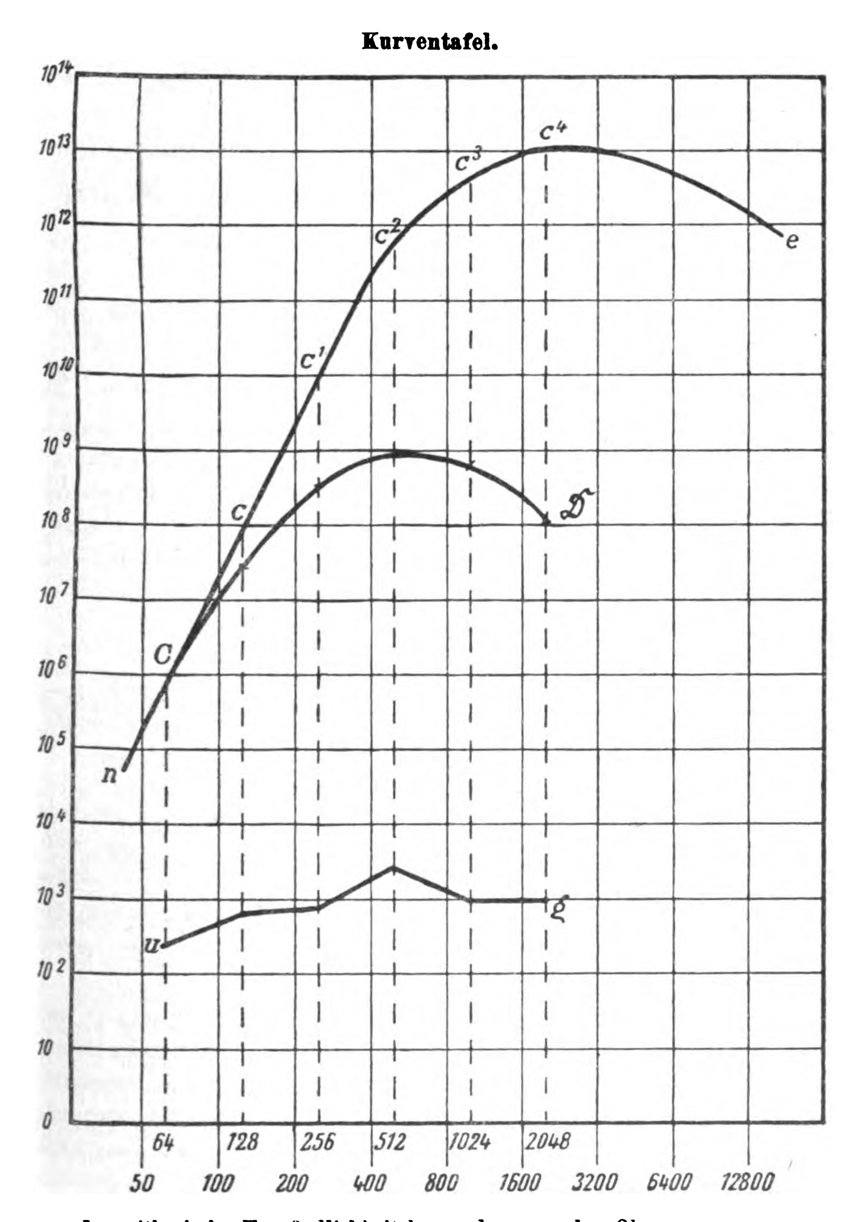
Wenn wir nun die diesen Zahlen entsprechende logarithmische Empfindlichkeitskurve — siehe Kurventafel Kurve CD — mit dem Relief nach Hartmann vergleichen, so fällt sofort ins Auge, dass uns das letztere keinerlei Aufschluss über die tatsächlich noch bestehende Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres gibt. uns vielmehr allein über den prozentuarischen Verlust, den die Empfindlichkeit für die einzelnen Töne erlitten hat, aufklärt; dass uns die Kurve dagegen ein klares Bild der tatsächlich noch vorhandenen Empfindlichkeit bietet. Um somit ein wahres Bild der Hörstörung zu erhalten, müssen wir die logarithmische Empfindlichkeitskurve dem Hartmannschen Relief hinzufügen, wenn wir dieses aus diagnostischen Gründen beibehalten; denn es kommt uns für die differentielle Diagnose auch darauf an, zu wissen, um wie viel Prozent die Empfindlichkeit für die einzelnen Töne gesunken ist, und dies ist aus den Hartmannschen Reliefs klarer zu ersehen wie aus der logarithmischen Empfindlichkeitskurve.

Es scheint mir demnach zweckmäfsig, die Hartmannsche Darstellung beizubehalten und zur Einsicht in die tatsächlich fortbestehende Empfindlichkeit durch die logarithmische Empfindlichkeitskurve zu ergänzen.

Ich hoffe, nun ein Hörmafs gefunden zu haben, welches auf richtiger Grundlage fussend, praktisch brauchbar und einheitlich ist, sowie durch geringen Kostenaufwand für jeden zugänglich und ohne Störungen überallhin versendbar ist. Die alten Errungenschaften auf diesem Gebiet hat es in sich aufgenommen, sie geklärt und durch Ausschaltung physiologischer und physikalischer Fehler fortentwickelt.

Man nehme das einheitliche Hörmafs, prüfe in methodischer und sorgfältiger Weise und urteile dann nach den praktischen Ergebnissen über seinen Wert. Ich bin überzeugt, dass unsere Hörmessungsresultate bei Benutzung dieses einheitlichen Mafses in Zukunft eine sehr viel grössere Übereinstimmung haben werden als bisher, und wir auch diagnostisch weiter kommen.

Kurventafel.



ne Logarithmische Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres.

CD Logarithmische Empfindlichkeitskurve eines durch Erkrankung des Hörnerven schwerhörigen Ohres.

XIV.

Arbeit aus der oto-laryngologischen Universitäts-Klinik in Basel [Professor Siebenmann].

Über postmortale histologische Artefakte am N. acusticus und ihre Erklärung, ein Beitrag zur Lehre der Corpora amylacea.

Von Dr. F. R. Nager,
I Assistenten der Klinik.

Mit 2 Figuren auf Tafel VII/VIII.

Seit einer Reihe von Jahren wurde in unserem Institut bei den zahlreichen histologischen Untersuchungen von normalen und pathologischen Gehörorganen mit grosser Regelmäfsigkeit ein Befund am N. acusticus erhoben, der in mehrfacher Hinsicht eine etwas eingehendere Beschreibung verdient. Es handelt sich um ein postmortales Artefakt am Hörnerv, das grosse Ähnlichkeit besitzt mit intra vitam eintretenden pathologischen Nervendegenerationen, wohl auch als solche beschrieben wurde und dessen genaue Kenntnis daher zur Beurteilung wirklich krankhafter Erscheinungen von Wichtigkeit ist.

Diese »Pseudodegeneration« wurde zuerst genau beschrieben und als solche gedeutet von Prof. Siebenmann im Jahre 1899 (cf. Verhandlg. d. 71. Versamml. d. Naturf. u. Ärzte, München 1899, ref. u. a. v. Wanner, Z. f. O. Bd. 36, S. 172, ferner Id., über einen weiteren Fall von Spongiosierung der Labyrinthkapsel cf. Z. f. O. Bd. 36, S. 291 mit Tafel XVIII/XIX, Fig. 4 u. 5). Weitere Mitteilungen aus unserem Institute erfolgten hierüber von Sporleder an der Versamml. d. d. otol. Ges. 1900 (cf. die Verhandlungen darüber) und von Siebenmann-Oppikofer im Jahresbericht 1901/1902 unserer Klinik (cf. Z. f. O. Bd. 47). In der grössten Zahl der seither hier mikroskopisch untersuchten Gehörorgane konnte dieser Befund nachgewiesen werden, so dass wir unser Urteil hierüber erweitern konnten, umsomehr als das Resultat einer Reihe von Experimenten die damals von Prof. Siebenmann vermutungsweise ausgesprochene Erklärung über die Ätiologie durchaus bestätigte.

Wird nach der gewöhnlichen Sektionstechnik von Virchow das Gehirn aus dem Schädel gehoben, und werden dabei die einzelnen Hirnnerven mit Messer oder Scheere durchschnitten, so kennt jeder Obduzent die Erscheinung, dass der Querschnitt einzelner Hirnnerven, vor allem

des Acusticus, nicht flach bleibt, sondern es findet ein leichtes Überquellen der Nervensubstanz über die Schnittebene statt, welches jedoch nach dem Zustand der Leiche, nach dem Flüssigkeitsgehalt des Gehirns und der Meningen verschieden stark ist. Die Erklärung liegt in der variablen Verschieblichkeit der verschiedenen Substanzen des Nerveninhaltes; letztere weichen bei Nachlassen des umgebenden Gewebedruckes nach der Seite des geringsten Widerstandes aus, eine Erscheinung, welche z. B. die erweichte Pulpa des akuten infektiösen Milztumors zeigt. Diese makroskopische Beobachtung liess an der Schnittstelle des Nervs auch ein abweichendes mikroskopisches Verhalten erwarten.

Das auf unserem Institute übliche Vorgehen der Fixation, Entkalkung und Einbettung ist von Siebenmann normiert und beschrieben worden (cf. Siebenmann, Grundzüge d. Anat. u. Pathog. der Tbstht., S. 94, Abschnitt VI: Sektionstechnik und mikroskopisches Verfahren und Id., Mittelohr und Labyrinth in Bardelebens Handb. d. Anat., S. 212). Wir bemerken nur, dass wir in den letzten Jahren den Obduzenten bitten, den N. acusticus möglichst nahe am Gehirn zu durchtrennen und darauf zu achten, dass mechanische Insulte, Zerrung oder Druck vom freiliegenden Nervenstamm (inkl. Facialis) möglichst ferngehalten werden.

Neuerdings macht Brühl (Z. f. O., Bd. 50, S. 7)[1]) den sehr zu berücksichtigenden Vorschlag nach der Fixation in Orthscher Flüssigkeit, den Teil des Acusticus, der aus dem inneren Gehörgang herausragt, abzuschneiden und den Meatus internus zu eröffnen um den vorsichtig quer durchtrennten N. VIII gesondert einzubetten und zu untersuchen. Wir möchten aber nur ungerne auf die Vorteile des bisherigen Verfahrens verzichten, das uns erlaubt, den ganzen Verlauf des Nervs von der Durchtrennungsstelle bis zum Eintritt in die Knochenkanäle des Fundus zu verfolgen, gerade in Hinsicht auf die in Frage kommenden Artefakte. Nach unsern Erfahrungen über die gesonderte Einbettung des Nervs von Brühl muss zugestanden werden, dass die Kernfärbung eine deutlichere wird. Aber grobe Veränderungen in Form von Degenerationen lassen sich auch nach der alten Methode mit ebenso grosser Sicherheit erkennen. So wurden hier verschiedene Affektionen des Acusticus histologisch festgestellt, so von Siebenmann: ein Fall von retrolabyrinthärer Neuritis (Z. f. O., Bd. 43, 1903), ferner der Befund einer Neuritis acustica ex cachexia carcinomatosa bei progressiver Spongiosierung der Labyrinthkapsel (Z. f. O., Bd. 36); endlich von Sporleder — auch aus

[1]) Ein ähnlicher Vorschlag stammt auch von Wittmaack (cf. Z. f. O. Bd. 46, 1904).

unserem Institute — Sklerose u. Atrophie d. Nerv. acusticus nach Typhus etc. (Verhandl. d. d. otol. Ges. 1900, Heidelberg).

Die im Titel erwähnten Veränderungen ergeben folgende Bilder, die unabhängig sind von der Wahl der gebräuchlichen Fixationsmittel. Es standen uns nach dieser Richtung eine Anzahl von geschnittenen Felsenbeinen zur Verfügung, welche zum Teil mit der üblichen Formol-Müller-Mischung, zum Teil mit Müllerscher Flüssigkeit und Formol allein, ferner mit Sublimat, Osmium, Zenkerscher Flüssigkeit u. a. fixiert waren.

Bei schwacher Vergrösserung ergibt die mikroskopische Untersuchung: Am zentralen Ende sämtlicher Äste des N. acusticus, aber auch nur bei diesem, finden sich verschieden grosse, heller gefärbte Herde, die sehr grossen degenerierten »gelichteten« Stellen des Zentralnervensystems gleichen. Ihre Ausdehnung wechselt, je nachdem der Nerv im Schnitt getroffen ist, von kleinen getrennten Flecken in der Ein-, seltener Mehrzahl, bis zu einer einheitlichen grossen sehr auffallenden Zone, welche die ganze Breite des mikroskopischen Nervenlängsschnittes einnimmt. Ihre Gestalt ist halbkugelig, halbelliptisch, hauptsächlich aber zungenförmig; die breite Seite liegt nahe der Durchtrennungsstelle. der spitzere Pol ist der letzteren abgewandt. Der hellere Farbenton ist bedingt durch die schwerere Tingierbarkeit mit Kernfarbstoffen; bei Hämatoxylin-Eosin herrscht ein hellerer Eosinton daselbst vor; mit Weigert-van Gieson heben sich diese Stellen durch ihr grüngelbliches Kolorit sehr deutlich von dem benachbarten Nervengewebe ab; endlich nehmen die Markscheiden dieser Herde die Weigert-Palsche Färbung gar nicht an, so dass bei einer schwachen Eosinnachfärbung eine auffallende gelbrötliche Abtönung entsteht. — Der Rand dieser Herde gegen die Umgebung ist weder histologisch noch tinktoriell scharf abgesetzt; er erscheint bei starker Vergrösserung unregelmäſsig eingekerbt, die Spitzen gegen das normale Nervengewebe gerichtet; besonders in den nach Weigert-van Gieson gefärbten Schnitten findet sich eine schmale dunkler gefärbte Grenzzone, in deren Umgebung nun noch ein anderes »Degenerationsprodukt« leicht nachweisbar ist. Mit grosser Regelmäſsigkeit enthalten nämlich diese Herde in verschiedener Zahl und Grösse, runde, strukturlose, kugelige Gebilde, ohne deutliche konzentrische Schichtung, nur selten granuliert und ohne zentralen Kern oder Zelltrümmer. Sie liegen regellos im zerstörten Nervengewebe mit Bevorzugung der Randpartien. Ihr morphologisches und tinktorielles Verhalten — sie färben sich deutlich mit Kernfarbstoffen — lässt sie leicht identifizieren mit

den bekannten Corpora amylacea des Zentralnervensystems. Ihre Anwesenheit in der unmittelbaren Umgebung der Herde war eine so regelmäfsige, dass sie die Auffindung der betreffenden Stellen bedeutend erleichterte.

Bei sehr schwacher oder abgeblasster Kernfärbung in älteren Präparaten, ferner auch bei einzelnen nach Brühl gesondert eingebetteten Nerven haben wir sie allerdings vergeblich gesucht. Doch traten dann die grossen hellen Herde relativ deutlicher hervor. In einigen Fällen sahen wir Ausläufer der »Degenerationsherde« in die weiter gelegene Nervensubstanz hineinragen bis in das innere Dritteil, wie wenn einzelne Faserbündel einzeln degeneriert wären, oft mit, oft ohne Corpora amylacea (cf. Fig. 1 d). Ferner sind die Herde gewöhnlich umgeben von einer mehr oder weniger breiten Zone von aufgelockertem Nervengewebe (cf. Fig. 1 c und Fig. 2), in welcher regellos feine Lücken sich vorfinden. Gerade der Hinweis auf solche Stellen schien uns ganz besonders wichtig; denn bei genauer Untersuchung vollkommener Serien liess sich in den Schnitten der Umgebung höher oder tiefer ein Zusammenhang dieser isolierten Herde mit dem Hauptbezirk an der Nervendurchtrennungsstelle nachweisen. Auf diese Befunde hin musste man begreiflicher Weise sehr skeptisch werden gegen eine Zahl von »fleckförmigen Degenerationen«, am Hörnerv, die in der Literatur niedergelegt sind.

Bei starker Vergrösserung ergibt sich nun eine vollkommene Zerstörung der Nervenelemente in diesen Bezirken. An den histologisch normalen Stellen tritt eine deutliche parallele Anordnung der Fasern auf, welch letztere als etwas dunkler gefärbte Streifen erscheinen und an der Seite die sich anschmiegenden Kerne der Schwannschen Scheide erkennen lassen. In den erwähnten »Degenerationsherden« herrscht ein wirres Durcheinander von Trümmern aus Nervenbestandteilen; kaum lässt sich noch eine Längsrichtung des Gewebes feststellen. Der normale Nerv enthält deutliche, mit elektiver Bindegewebsfärbung tingierbare endoneurale Faserzüge; auf fein differenzierten Weigert-van Gieson-Präparaten liegen in den Grenzzonen dieser Herde abnorm viele Bindegewebsfibrillen, die artefiziellen Herde selbst aber weisen keine Spur dieser feinen Stränge auf. Versucht man den Verlauf einer Nervenfaser soweit als möglich zu verfolgen, was an gesondert eingebetteten sehr dünn geschnittenen Nerven ziemlich gelingt, so wird die vorher normale Faser in der Nachbarzone (cf. Fig. 1 c) eigentümlich unscharf begrenzt; das Gefüge des Nervs wird hier lockerer, in der Randzone schwillt die Faser gewaltig an, sie verliert die Kernfärbung, bildet ampulläre variköse Er-

weiterungen, die Markscheide wird fein granuliert, man sieht oft perlschnurartige Bilder. Benachbarte, in dieser Weise schollig zerfallene Nervenfasern erwecken den Eindruck eines schaumigen, wabenartigen Gewebes, in welches regellos eingestreut — doch mit Bevorzugung der Randpartien — die Corpora amylacea liegen; die Kugeln scheinen oft direkt in der Schwannschen Scheide zu liegen.

Bei dieser Vergrösserung gelingt es in seltenen Fällen, in den »Nervenkügelchen« selbst vereinzelte kleine runde Körperchen zu erkennen (cf. Fig. 2). Ferner konnte einige Male der Befund erhoben werden, dass die ganze gequollene Nervenfaser auf eine kleinere Ausdehnung mit einer genau wie die Corpora amylacea gefärbten Masse ausgefüllt war; auf diese Weise entstanden Bilder, die sehr gut als herdförmige »kolloide oder hyaline Degeneration« des Nervs aufgefasst werden könnten.

Weiter gegen das Zentrum der Herde hin ist keine Gewebsstruktur mehr erkennbar. Es wechseln hellere, grobschollige mit etwas dunkleren fein granulierten Partien — ein Zelldetritus. Bei sorgfältiger Abstufung der Differenzierung von Eisenhämatoxylinpräparaten gelingt es noch stellenweise, die varcösen Nervenfasern als schollige hellgraue Gebilde darzustellen.

Eine besondere Erwähnung verdienen die Kerne der Schwannschen Scheide; in normalen Stellen sind sie deutlich längsoval oder spindelig, mit abgerundeten Enden und fein gekörntem Chromatingerüst, dazwischen liegen auch einzelne lymphocytenähnliche Zellen zerstreut. In den degenerierten Bezirken suchen wir die ersteren vergeblich in dieser Form. An ihre Stelle treten kreisrunde granulierte Kerne von etwa dem gleichen oder etwas grösserem Volumen, immer umgeben von einem helleren Hof. Es kann sich hier wohl nur um die veränderten vielleicht gequollenen Kerne der Nervenscheiden handeln, denn Übergangsformen jeder Stufe sind vorhanden. Ganz besonders tritt dieser Unterschied auf in der nach Brühls Vorschlag gesondert eingebetteten Nerven, wo die Kernfärbung überhaupt noch deutlicher ist. Eine andere Erklärung ist nicht anzunehmen, indem man ja sonst irgend eine Neubildung von Zellen zu Hilfe ziehen müsste; doch treten, wie wir unten zeigen werden, diese Erscheinungen erst postmortal auf; überdies fehlt jede Andeutung von Kernteilungsfiguren.

Wir haben unsere ganze Sammlung von geschnittenen Felsenbeinen auf diese Nervenveränderung hin untersucht und haben die Befunde auf nebenstehender Tabelle zusammengestellt.

Nr.	Bezeichnung und Herkunft des Felsenbeines	Klinische oder anatomische Angaben über das Gehör-Organ	Pseudo-degenerative Stellen, ob vorhanden?	Bemerkungen

I. Funktionell geprüfte normale Gehörorgane mit normalem histologischen Verhalten.

Nr.	Bezeichnung und Herkunft des Felsenbeines	Klinische oder anatomische Angaben über das Gehör-Organ	Pseudo-degenerative Stellen, ob vorhanden?	Bemerkungen
1.	Frau W., 54 J. alt, R. Felsenbein	funktionell und histologisch normal	deutlich	† an Sarcomatosis cutis — Kachexie.
2.	Pat. I., 22 J. alt, R. Felsenbein	funktionell normal, histologisch ganz leichte Residuen im Mittelohr	deutlich	† an Gliom d. l. Ventrikels. Patient hörte auf d. r. Seite deutlich auf 15 m Flüstersprache. cf. Jahresb. uns. Klinik 1901/02. Siebenmann-Oppikofer, Z. f. O. Bd. 47, pag. 255.
3.	L. Martine, 54 J.	funktionell und histologisch normal	deutlich	cf. Jahresb. uns. Klinik 1899/1900. Siebenmann-Oppikofer, Z. f. O. Bd. 40, pag. 229 u. Sporleder (Verh. d. d. otol. G. 1900) wurde dort eben wegen der pseudo-degenerat. Stellen bei normaler Funktion demonstriert. † an Hirnabscess u. Meningitis.

II. Histologisch normale Gehörorgane ohne funktionelle Prüfung.

Nr.	Bezeichnung und Herkunft des Felsenbeines	Klinische oder anatomische Angaben über das Gehör-Organ	Pseudo-degenerative Stellen, ob vorhanden?	Bemerkungen
4.	E. Ludwig, † an Pneumonie bei spinocerebellarer Ataxie	normal	deutlich (auch bei einer 2. Inzisionsstelle) cf. unten	wurde 1 h p. mort. eingelegt! Vor der Fixation wurde der Nerv noch ein 2. Mal incidiert. Hat nach Aussage des beh. Arztes sehr gut gehört. (Publiziert v. Bing, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 85.

Nr.	Bezeichnung und Herkunft des Felsenbeines	Klinische oder anatomische Angaben über das Gehör-Organ	Pseudo-degenerative Stellen, ob vorhanden?	Bemerkungen
5.	Mann von 54 J., † an Maschinen-verletzung	normal	in Form gelichteter Stellen am Nervenende ohne deutl. Corp. amylace	Corp. amyl. nicht gefärbt; wurde 3 h p. mort. eingelegt. Kernfärbung etwas abgeblasst. — Diese Serie stellt unser vollkommenstes Gehörorgan dar und dient als Vergleichsobjekt für typisch normale Befunde.
6.	♂ † am 10./3. 04	normal	deutlich	6 h p. mort. eingelegt.
7.	Unbekanntes F. B.	normal	deutlich	
8.	Knabe von 2½ J. 477/00	normal	deutlich	
9.	J. Jakob 82 J. 141/98	normal	deutlich	
10.	Unbek. † 15./3. 04	normal	deutlich	

III. Pathologische Gehörorgane.

1. Affektionen vorwiegend des Mittelohres.

Nr.	Bezeichnung und Herkunft des Felsenbeines	Klinische oder anatomische Angaben über das Gehör-Organ	Pseudo-degenerative Stellen, ob vorhanden?	Bemerkungen
11.	Pat. J. von d. med. Abt.	Ot. med. pur. ac. non perforativa	deutlich	Verarbeitet in Lommel (Z. f. O. Bd. 29, pag. 301). Kernfärbung teilweise abgeblasst.
12.	S. Nr. 39/91	Ot. med. crouposa	deutlich	
13.	S. Nr. 148/96	id.	fehlend	
14.	S. Nr. 473/96	id.	nur vereinzelte hellere Stellen	
15.	S. Nr. 144/97	Ot. med. diphtherica	deutlich	
16.	Pat. I. 22 J., L. Felsenbein (R. cf. Nr. 2)	Ot. med. pur. chron. mit Cholesteatom	deutlich	Trf.-Perforation u. Cholesteatomperle (cf. loco cit. bei Nr. 2).

Nr.	Bezeichnung und Herkunft des Felsenbeines	Klinische oder anatomische Angaben über das Gehör-Organ	Pseudo-degenerative Stellen, ob vorhanden?	Bemerkungen
17.	Frau R.. 33 J., Klin. Journal 36/02, R. Felsenbein	Ot. med. pur. chron. R. mit Taubheit R.	deutlich	Labyrinth u. N. VIII normal; f. d. Taubheit keine Befunde cf. Z. f. O. Bd. 47, pag 269.
18.	Frau Br., Klin. Journ. 180/03	Ot. med. pur. chron. mit Cholesteatom, Labyrintheinbruch und Hirnabscess	deutlich	im Labyrinth die Reste einer chron. Labyrinthitis, wird später noch publiziert; angeführt bei Siebenmann, Grundzüge d. Anat. d. Taubstummheit pag. 74.
19.	♂ Spon., 56 J.	Ot. med. pur. chron.	Acusticus infiltriert, aber daneben kleiner deutlicher Herd	cf. Z. f. O. Bd. 40, 1902. pag. 244.
20.	Pat. Fr., ♂ 42 J.	Ot. med. pur. chron. mit Cholesteatom, Kleinhirnabscess nach Empyem d. Saccus endolymphaticus	undeutlich	N. VIII ganz kleinzellig infiltriert, meist vereinzelte gelichtete Stellen ohne deutliche Corp. amylacea. cf. Z. f. O. Bd. 40, 1902. Der Fall gab Anlass zur Studie: der Aquäduktus Vestibuli als Infektionsweg. von H. Bösch, cf. Z. f. O. Bd. 50, pag. 337.
21.	Sch. Jakob, 82 J.	hochgradige Residuen beiderseits (tbc.?)	nicht vorhanden	ganze Paukenhöhle mit Bdgew. aufgefüllt, soll nur noch Pfeifen gehört haben.
22.	Pat. ♂ V., † an Tbc. pulm.	Otitis media und interna tuberculosa	deutlich	mit Labyrintheinbruch.
23.	J., Pauline	Ot. med. tuberculosa	deutlich	

Nr.	Bezeichnung und Herkunft des Felsenbeines	Klinische oder anatomische Angaben über das Gehör-Organ	Pseudo-degenerative Stellen, ob vorhanden?	Bemerkungen
24.	Hasler ♂, † 30./7. 1900	Ot. med. tuberculosa	fehlend	jedoch wurde nachträglich das periphere Ende d. Akust. abgetrennt.
25.	Präp. v. Hanau	id.	nur gelichtete Stellen ohne Corp. amylac.	aber Hämatoxylinfärbung abgeblasst.
26.	Pat. X., † an Typhus	Ot. med. catarrh. typhosa	deutlich	mit Lipom d. Fossula rot. — cf. Siebenmann Verh. d. D. O. G. 1899. pag. 19.
27.	374/1890	id.	deutlich	ebenso
28.	342/91, Schwerhöriger Pfründer	Ot. med. catarrhalis chronica mit Neuritis acust.	deutlich	auch mit Lipom
29.	J. S., 16./3. 1900, Tbc. urogenitalis	id.	deutlich	ebenfalls mit Lipom d. runden Fensternische (nicht publiziert.
30.	W. H., 60 J. alt	Progressive Spongiosierung der Lab.-Kapsel mit Stapesankylose	deutlich	ausführlich beschrieben in einer Monographie von E. Hartmann. Über die knöcherne Fixation d. Steigbügels, Bergmann, Wiesbaden 1898. Abgekürzt in Z. f. O. Bd. 30, pag. 1.
31.	B., 46 J., † Pneumonie	id.	deutlich	
32.	Frau K., 52 J., † an Endocarditis	id.	deutlich	beschrieben von Siebenmann Multiple Spongiosierung der Lab.-Kapsel Z. f. O. Bd. 34, Heft 4, pag. 355.
33.	Frl. K. K., 64 J.	id.	deutlich	cf. Siebenmann Z. f. O. Bd. 36. pag. 291; enthält zugleich die 1. Beschreibung d. postmortalen Artefakte.

Nr.	Bezeichnung und Herkunft des Felsenbeines	Klinische oder anatomische Angaben über das Gehör-Organ	Pseudo-degenerative Stellen, ob vorhanden?	Bemerkungen
34.	V.-P.. Frau Charlotte, 44 J., † an Tbc. pulm.	id.	deutlich	Wird noch ausführlich beschrieben werden, funktionell geprüft.
35.	128/98	Senile partielle Stapesankylose	deutlich im vorhandenen Acusticus	Es bestand daneben noch Atrophie d. N. cochlearis.

2. Affektionen des Labyrinths und des Hörnervs.

Nr.	Bezeichnung und Herkunft des Felsenbeines	Klinische oder anatomische Angaben über das Gehör-Organ	Pseudo-degenerative Stellen, ob vorhanden?	Bemerkungen
36.	361/1892	Schneckenblutung	deutlich	
37.	—	Atrophie des Cortischen Organes	deutlich	Osteoporose.
38.	Bertinelli ♂	Atrophie des Cortischen Organes	deutlich	Schwerhörigkeit seit Jahren.
39.	M. Marie, 87/1898	Nervöse Schwerhörigkeit	deutlich	
40.	Pat. Hauri, 99/1898	Nervöse Schwerhörigkeit	nur vereinzelte Corp. amylac.	
41.	—	Angeborene Atrophie d. Cort. Organes u. d. N. cochlearis	deutlich	
42.	Hanfuss 121/95	Senile Schwerhörigk.	deutlich	Aus d. Altersasyl.
43.	Hohl 242/02	id.	deutlich	
44.	R. ♂ 79 J., 28/1899	Akute Atrophie d. N. cochlearis	deutlich	cf. Sporleder (l. cit.)
45.	121/1895	Schwerhörigkeit	I. deutlich	Atrophie d. N. cochlearis mit Veränderung d. Cort. Organs in der Basalwindung u. des Lig. spirale.
46.	Blaser 237/1899	Taubheit nach Typhus	fehlend	cf. Sporleder loco cit. pag. 101. Sklerose d. Akust. nach Neuritis typhosa.

Nr.	Bezeichnung und Herkunft des Felsenbeines	Klinische oder anatomische Angaben über das Gehör-Organ	Pseudo-degenerative Stellen, ob vorhanden?	Bemerkungen
47.	W. Elise, 51 J., † Tbc. pulm. et ren.	Taubheit R., Nervöse Schwerhörigkeit L.	R. fehlend L. vorhanden	cf. Siebenmann Z. f. O. Bd. 43, pag. 216 (retrolabyrinthäre interstit. Neuritis).
48.	Bertmann, † Vers.-Haus	Nervöse Schwerhörigkeit	undeutlich	Die pseudodeg. Stellen wurden erst spät gefunden, indem das zentrale Nervenende sich der Pyramidenfläche angelegt und nach oben geschlagen hatte.
49.	Präp. von Hanau	Idiotie mit Schwerhörigkeit	deutlich	Cortisches Organ niedrig mit weiten Tunnelräumen. cf. Siebenmann Grundzüge d. Anatomie u. Pathogenese der Taubstummheit pag. 88.
50.	Löw, † an Meningitis cerebrospinalis	Plötzliche Taubheit	fehlend	Otitis interna, Labyrinthitis purul. acuta, Nerv ganz infiltriert.

3. Taubstummenfelsenbeine.

Nr.	Bezeichnung und Herkunft des Felsenbeines	Klinische oder anatomische Angaben über das Gehör-Organ	Pseudo-degenerative Stellen, ob vorhanden?	Bemerkungen
51.	Anna Hill	Angeborene Taubstummheit	deutlich	cf. Siebenmann Verh. d. D. O. G. 1904.
52.	Mich. Hill-Haller	id.	deutlich	cf. Oppikofer Z. f. O. Bd. 43. (52.–53.)
53.	Schwander Aug.	id.	deutlich	
54.	Döbeli W., 53 J.	Angeboren nach fötaler Meningitis	Nerv fehlend	cf. Siebenmann Anatomie d. Tbst. Lief. 1, 1904. Typus Siebenmann der angeb. Tbstht.
55.	M. Margar.	id.	sehr deutlich	Ausführl. Beschr. d. Verf. im Druck. Ibid. Lief. 3.

Nr.	Bezeichnung und Herkunft des Felsenbeines	Klinische oder anatomische Angaben über das Gehör-Organ	Pseudo-degenerative Stellen, ob vorhanden?	Bemerkungen
56.	Haessig	Angeborene Taubstummheit	sehr deutlich	Noch in Bearbeitung.
57.	Felsenbein von Rostock	id. mit Retinitis-pigmentosa	deutlich	
58	Kind Amrein	Erworben nach Meningitis	Nerv degeneriert	
59.	Attinger ♂	Erworben nach Trauma	Nerv ganz atrophisch	
60.	Diggelmann	Angeborene Taubstummheit	sehr deutlich	

Zu den Gehörorganen, bei denen wir diese Bilder vermisst haben, bemerken wir, dass der Grund dafür ein verschiedener sein kann. Bei der Obduktion kann der Nerv bis zum Eintritt in den Knochen ausgerissen sein; dann fehlen diese Herde immer (wie sie überhaupt im inneren Dritteil des Meatus audit. int. viel seltener sind); weiterhin kann die Kernfärbung stark abgeblasst sein oder nachweisbar war zur Verkleinerung des in Celloidin eingebetteten Blockes das äusserste Stück des Nervs mit dem umgebenden Knochen abgeschnitten worden; endlich fanden wir auf der Suche nach diesen Herden das Nervenende oft im Celloidin der hinteren Felsenbeinfläche anliegend in einem ganz andern Niveau. So liess sich die Abwesenheit dieser Befunde in den in kleinere Dimensionen zugestutzten Präparaten früherer Jahre wohl erklären. Seitdem wir aber ein besonderes Augenmerk darauf richten und den ganzen Hörnerv zu erhalten suchen, haben wir sie in allen Fällen feststellen können.

Wenn wir die vorstehende Zusammenstellung überblicken, und die Häufigkeit des Vorkommens dieser pseudodegenerativen Herde in unserer Sammlung von normalen und von den verschiedensten pathologischen Felsenbeinen in Betracht ziehen, so drängt sich der Gedanke fast spontan auf, es handle sich hier nicht um einen vitalen degenerativen Prozess, sondern es möchte hier eine allgemein auftretende Erscheinung als Folge anderer nicht pathologischer Ursachen vorliegen.

So hegte schon Prof. Siebenmann 1899 (loc. cit.) die Vermutung, diese Gebilde seien als postmortale Artefakte zu deuten, die dem mechanischen Insulte bei der Durchtrennung ihren Ursprung verdanken und bezeichnete sie daher als Pseudodegeneration. Später wurden aus unserem Institute weitere Präparate dieser Befunde demonstriert durch Sporleder (cf. Verh. d. d. otol. Ges. Heidelberg 1900). Er konnte sie für seinen Fall mit Bestimmtheit als artefiziell erklären, nachdem uns kurz vor dem Tode des betreffenden Individuums die funktionelle Prüfung ein normales Hörvermögen dieses Organes ergeben hatte.

Seither hat Siebenmann diese Bilder auch in den Präparaten von andern Forschern gesehen (cf. Verh. d. Sektion f. Otologie b. d. 71. Versamml. d. Naturforscher in München 1899, ref. u. a. i. Z. f. O., Bd. 36, S. 172) zuletzt in den Präparaten von Brühl (cf. Z. f. O., Bd. 50), wo er wiederum die nunmehr feststehende Deutung dieser Bilder bei der nachgesuchten Begutachtung abgegeben hat.

Wenn wir heute diese mikroskopischen Befunde mit aller Entschiedenheit als postmortale Artefakte erklären, so glauben wir in den folgenden Ausführungen den strikten Beweis erbringen zu können.

Unter den untersuchten Felsenbeinen finden sich solche, die kurze Zeit vor dem Tode funktionell geprüft worden sind und welche dabei sich als funktionell durchaus normal erwiesen hatten (No. 1, 2 und 3); Flüsterzahlen z. B. wurden in diesen Fällen auf 12 bis 15 m gehört; sie entstammen verschiedenen Altersstufen (54, 22, 53 Jahre), die Todesursache war bei diesen Patienten ebenfalls eine verschiedene, Kachexie bei Hautsarkomatosis, Hirntumor und Hirnabszess mit Meningitis. Auch die mikroskopische Untersuchung von Mittelohr und Labyrinth hatte normale Verhältnisse ergeben.

Diese funktionell und histologisch normalen Gehörorgane aber weisen die pseudodegenerativen Herde in ganz exquisiter Weise auf (von No. 1 stammen die Fig. 1 u. 2. Taf. —). Es wird die ganze Nervenbreite des Längsschnittes davon eingenommen; an dieser Stelle besteht histologisch und tinktoriell eine Zertrümmerung der Nervenfasern, die mit der intra vitam sicher festgestellten normalen Funktion des Nervs nicht in Einklang zu bringen ist. Mithin muss diese Zerstörung postmortal aufgetreten sein.

Aber wie oben erwähnt, haben wir diese Herde nicht nur bei fast allen mit den verschiedensten Affektionen behafteten Felsenbeinen gefunden — ein Umstand, der doch sehr gegen die pathologische Natur derselben spricht —, sondern sie finden sich auch immer an der gleichen Stelle, in der nächsten Umgebung des zentralen Nervenendes, d. h. an der Stelle, wo bei der Obduktion der N. acusticus entzwei geschnitten wird. Das führt uns zur Erklärung der Entstehungsweise dieser Bilder.

Es entstand nun die Frage, ob es sich hier um eine spontan auftretende Erscheinung handle oder ob die Veränderung am N. VIII wirklich in ursächlichem Zusammenhang mit dem Trauma der Durchschneidung zu bringen sei. Eine Reihe von daraufhin angestellten **Experimenten** bewies uns aber einwandsfrei, dass das Auftreten dieser Herde an die Durchschneidung des Nervs vor der Fixation gebunden ist. So z. B. haben wir bei No. 4 einem sicher normal hörenden Gehörorgan — Pat. wurde von klinischer und neurologischer Seite des öfteren sehr genau untersucht — am Nervenstamm, gegen den Porus acusticus int. hin vor der Fixation ein 2. mechanisches Trauma in Form eines Einschnittes mit einer stumpfen Schere einwirken lassen. Die histologische Untersuchung ergab neben dem gewöhnlichen Herd am zentralen Nervenende noch einen 2. Degenerationsherd und zwar genau an der Stelle der 2. Durchtrennung. Der gleiche Versuch gelang uns noch an einer Reihe von andern Hörnerven, die wir wenige Stunden post exit. der Leiche entnahmen. Allerdings muss betont werden, dass die Herde sich mit den beiden gegen einander liegenden zungenförmigen Hälften berührten, dass also, wenn die beiden lädierten Stellen nicht weit von einander entfernt waren, das ganze dazwischen liegende Nervenstück »degeneriert« erschien. Brachten wir an Stelle der Durchschneidung nur eine Quetschung an, so war das Bild ein etwas anderes, es zeigte die grösste Übereinstimmung mit den unten angeführten traumatischen Degenerationserscheinungen; die bindegewebigen Elemente lagen ganz an einander gedrängt, die Marksubstanz war von der gequetschten Stelle weg in die Umgebung gepresst. Bei diesen Untersuchungen vermissten wir zum Teil die Corpora amylacea. Diese Versuche bildeten die Einleitung zu einer ausführlicheren Bearbeitung postmortaler Erscheinungen am peripheren Nerven, über die später berichtet werden soll. Wir können bisher nur allgemein feststellen, dass jeder postmortale mechanische Insult die feinere Struktur des Nervs lokal zerstört; in ganz hervor-

ragender Weise wird der N. acusticus und, wie wir unten sehen werden, auch der N. opticus betroffen. Über den Tractus olfactorius, sowie die anderen Hirnnerven sind die Untersuchungen eingeleitet.

Auf der andern Seite dagegen ist eine Durchtrennung des N. acusticus nach der Fixation ohne Einfluss auf die Struktur, gerade der Brühlsche Vorschlag wurde auf diesen Punkt hin genauer untersucht; es ist daher, wie zu erwarten, von diesem Gesichtspunkte aus nichts dagegen einzuwenden. Wir sind ferner überzeugt, dass diese Pseudodegenerationsherde vom Hörnerv fehlen werden, wenn die Fixation des Gehirn etc. vor der Herausnahme durch intraspinale resp. intraarachnoideale Formalininjektion erfolgt, wie das an den Orten gebräuchlich ist, wo gesetzlich die Leiche längere Zeit vor der Obduktion liegen gelassen werden muss und man einwandsfreie Nervenpräparate erhalten will.

Es dürften wohl damit die Deutung und Ätiologie, sowie auch die diagnostische Würdigung dieser Nervenveränderungen genügend und endgültig beleuchtet sein.

Über die Verteilung dieser Herde in den verschiedenen Ästen des N. VIII konnte festgestellt werden, das N. cochlearis und vestibularis sie in gleicher Weise aufweisen; ein deutlicher Unterschied in Zahl oder Ausdehnung wurde nicht beobachtet.

Aber trotz sorgfältigster Untersuchung wurden sie in allen Felsenbeinen im N. facialis vermisst.

Endlich sei erwähnt, dass wir ihre Entstehung auch bei einer erst 5 Tage post mortem erfolgten Fixation nachweisen konnten, andererseits traten sie bei der Durchschneidung des N. VIII eine Stunde post exit. auf, also noch im überlebenden Gewebe.

Wir legten uns die Frage vor, ob die Erscheinung dieser postmortalen Artefakte vereinzelt dasteht und für den N. VIII spezifisch ist, oder ob sie sich in die Reihe bekannter Tatsachen einfügen lässt. Es waren da vor allem für uns die Befunde maſsgebend, die sich bei den ausgedehnten und öfters wiederholten Untersuchungen über intravitale Degeneration und Regeneration des Nervensystems nach Verletzungen ergeben hatten (cf. u. a. Schütte, zusammenfassendes Referat über diese Erscheinungen beim peripheren Nervensystem, [Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 15, 1904, S. 917]; ferner Stroebe, experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge

bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarkes etc.; [Zieglers Beiträge 1894, Bd. 15]; Tschistewitsch, Über die Heilung aseptischer Gehirnverletzungen; [Zieglers Beiträge Bd. 23, 1898, S. 321]).

Aus diesen Arbeiten ergeben sich folgende für uns wichtige Tatsachen: im Anschluss an jedes eingreifendere Trauma eines peripheren Nerven (Quetschung, Durchschneidung, Abbindung etc.) entsteht lokal die sogenannte traumatische Degeneration (cf. Schiff [zit. nach Schütte], Mönkeberg und Bethe [Arch. f. mikr. Anat. 1899, Bd. 54, S. 177], Stroebe [Zieglers Beiträge, Bd. 13, 1893, S. 229]), deren mikroskopische Bilder die grösste Ähnlichkeit haben mit unsern postmortalen Artefakten. Stroebe (loc. cit., S. 229) schildert sie z. B. für die Durchquetschung als eine Verbreiterung der benachbarten Nervenröhrenabschnitte, die ihre Ursache vor allem in dem Umstande hat, dass der Inhalt der Nervenfaser von der Druckstelle hinweg nach den beiden Seiten gepresst wurde, ferner vielleicht auch in einer leichten Quellung der Fasern, welche mit der diffusen Durchtränkung beider Nervenstümpfe etc. verbunden ist; die erweiterten Faserabschnitte enthalten Myelin in Form unregelmäfsiger Schollen und Tropfen. Der Achsenzylinder ist noch vorhanden, jedoch in beiden Nervenstümpfen zu einer verschiedenförmigen Endanschwellung verdickt. Bei Durchschneidungsversuchen finden sich die gleichen Veränderungen nur mit der kleinen Abweichung, dass die Myelinmassen weniger in die umgebende Nervensubstanz hereingepresst werden, weil sie partiell wenigstens aus der Inzisionsstelle ausfliessen können.

In unserem Falle bei Anwendung von Messer oder Schere liegt meist eine Kombination dieser beiden Traumen vor.

Diese traumatische Degeneration findet sich weiterhin im Rückenmark (cf. Stroebe, Zieglers Beiträge, Bd. 15) und endlich auch im Gehirn (cf. u. a. Saltykow, Arch. f. Psych., Bd. 40).

Mönkeberg und Bethe (loc. cit., S. 177) haben ferner bei Kaninchen nachgewiesen, dass bei Nervendurchschneidungen auch nach dem Tode des Gesamtorganismus Veränderungen auftreten können, welche denen gleichen, die nach Kontinuitätstrennung beim lebenden Tiere auftreten. Letztere Autoren glauben, dass diese »Degeneration« an das Leben der Gewebe gebunden sei, welches freilich nicht sofort mit dem Tode des Gesamtorganismus aufhört. Die Möglichkeit postmortaler Artefakte muss daher beim peripheren Nervensystem unbedingt zugegeben werden.

Für das Zentralnervensystem, besonders für das Rückenmark, sind diese Kunstprodukte, welche bei der Herausnahme etc. entstanden sind, nur zu sehr bekannt; sie bilden die Ursache der in allen Werken über mikroskopische Technik des Nervensystems wiederkehrenden Warnung vor jedem mechanischen Insulte der nicht fixierten Organe (cf. die neueste zusammenfassende Publikation mit ausgedehnter Literaturangabe von L. Jacobsohn, Anatomische Veränderungen des Nervensystems nicht pathologischer Natur in Flatau-Jacobsohn-Minor, Handb. d. Pathol. u. Anat. d. Nervensystems 1903). Hierbei sei daran erinnert, dass die Neurologen immer wieder Einspruch erheben gegen die alte Sektionstechnik des Rückenmarks, nach welcher dasselbe vor der Fixation in kleine Segmente zerschnitten wird. Denn die Randpartien, d. h. die den Einschnitten zunächst gelegenen Stellen geben nach ihrer Erfahrung bekanntlich immer zerstörte, mikroskopisch unverwertbare Bezirke.

Ein weiteres Ergebnis der Untersuchungen von Mönkeberg und Bethe (l. cit., S. 175) bildet die Bestätigung und Erweiterung der zuerst von Friedländer und Krause (zit. nach Schütte) festgestellen Tatsache, dass motorische und sensible Nervenfasern sich bei der traumatischen Degeneration verschieden verhalten. Die rezeptorischen (sensiblen) Fasern degenerieren schneller und ausserdem in grösserer Ausdehnung als die motorischen. M. und B. konnten dies nachweisen an Parallel-Durchchneidungsversuchen von rein sensiblen Nerven — es handelt sich um einen Hautnerv — und vorwiegend motorischen Ästen des N. ischiadicus. Die sensiblen Fasern erweisen sich überhaupt empfindlicher, wie aus diesen Versuchen hervorgeht. Dieses Verhalten scheint uns von grosser Wichtigkeit für die Beweiskraft unserer Annahme; wir weisen auf den oben erwähnten Befund hin, dass wir im N. facialis diese Pseudogenerationen gar nie feststellen konnten, während der rein sensible N. VIII sie durchweg aufwies.

Angesichts dieser Tatsachen, die rein auf experimenteller Grundlage stehen, und die eine grössere Empfindlichkeit der sensiblen Nerven vermuten lassen, liegt es nahe auf klinische Erfahrungen hinzudeuten. So wirken bekanntlich einzelne Gifte, wie Chinin, Santonin, Salizyl und deren Derivate vorzugsweise auf den Hörnerv deletär, wenngleich auch der Opticus an Vulnerabilität dem N. VIII sehr nahe steht. Wir finden ferner den N. acusticus relativ häufig vertreten bei infektiösen Neuritiden, so u. a. bei Typhus (cf. oben die Demonstration durch Sporleder, loc. cit.), ferner vor allem bei Tuberkulose; gerade für diese Krankheit hat Siebenmann (Z. f. O., Bd. 43, S. 227)

an Hand eigener histologisch und klinisch genau untersuchten Fälle nachweisen können, dass eine tuberkulöse Neuritis viel häufiger ist, als im allgemeinen bekannt war. Weiter kommen Acusticus-Neuritiden isoliert auch bei Lues vor, endlich bei Tabes, wo sie die gleiche Stelle einnehmen wie die Opticusatrophie, schliesslich auch bei Influenza.

Wenn daher Brühl (cf. Z. f. O., Bd. 50) an der Tatsache, dass die (den Siebenmannscher Pseudodegenerationen ähnelnden) Herde sich nur im Stamme des N. VIII vorfinden, den Beweis für ihre pathologische Natur sieht, so können wir nach den obigen Ausführungen ihm nicht beipflichten, indem Acusticus und Facialis sich demnach überhaupt ganz verschieden verhalten.

Die Frage, ob es sich bei unseren Befunden etwa um eine rein kadaveröse Erscheinung handele, und schon Fäulnisvorgänge mit im Spiel seien, darf bestimmt verneint werden. Sie fanden sich, wie erwähnt, in Hörnerven, die kurze Zeit, in einem Falle sogar eine Stunde nach dem Tode in die Fixationsflüssigkeit gelegt werden konnten. In der wohl neuesten Bearbeitung aller dieser Leichenerscheinungen am peripheren und zentralen Nervensystem von Jacobsohn (loc. cit.) finden sich keine derartigen Bilder erwähnt.

Wir haben im Opticus betreffs postmortaler Kunstprodukte ein unerwartetes Vergleichsobjekt in Form der sog. fleckförmigen Fettdegeneration des Sehnerven. Seit 1868 sind solche fleckförmigen Herde bekannt geworden, die von ihrem Entdecker Leber als fettige Degeneration oder als krümeligen Zerfall bezeichnet und als degenerative Produkte gedeutet wurden. Neben vereinzelten Mitteilungen darüber war es dann Siegrist, der sich mehrfach eingehend damit beschäftigt hat. Er hielt sie auf Grund der Marchi- und Sudan-III-Präparate — wie Leber — für fettige Degeneration einzelner Nervenfaserbündel mit sekundärer Wucherung der Neuroglia (cf. Verhandlungen d. ophthal. Kongr. Heidelberg 1901. Über wenig bekannte Erkrankungsform des Sehnerven). In der Diskussion seines Vortrages wurden einzelne Gegenansichten laut, es möchte sich dabei um postmortale Veränderungen handeln, und ihre Bestätigung fanden diese durch Elschnig (cf. klin. Monatsblätter f. Augenheilk. Jahrg. XL, Bd. II). Er konnte auf Grund experimenteller Studien den Beweis für die arteficielle Natur dieser Befunde erbringen. Durch Spühler, der unter Siegrist ausführliche histologische und experimentelle Untersuchungen anstellte, wurde die Frage wohl endgültig im Sinne einer Bestätigung von

Elschnig gelöst (cf. v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 56, Heft 1, S. 77). Spühler unterscheidet mehrere Arten von solchen Herden, die alle dem mechanischen Insulte ihren Ursprung verdanken. Für die einzelnen Arten kommen aber noch weitere Momente in Betracht, wie Reaktionsfähigkeit der Neurogliazellen und kadaveröse oder pathologische Veränderungen des Sehnerven. Histologisch sind sie charakterisiert durch lokale herdförmige Zertrümmerung der Nervenfasern in Form von scholligem Zerfall und auftretender Quellung der markhaltigen Fasern, umgeben von einem Saum von spindelförmigen Zellen, welche letztere als eine Reaktion des überlebenden Neurogliagewebes gedeutet werden. Wenn einerseits diese Befunde am N. opticus histologisch und tinktoriell eine gewisse Ähnlichkeit aufweisen mit dem beschriebenen postmortalen Artefakte am N. VIII, so finden sich andrerseits doch weitgehende Unterschiede, so die ausgesprochene Multiplizität, ferner die erwähnte reaktive Wucherung des Stützgewebes, sowie auch das Fehlen von reichlicheren Corpora amylacea etc. Der Grund dafür darf gesucht werden einerseits in physikalischen Verschiedenheiten beider Nerven: der Sehnerv weist durch den Reichtum an bindegewebigen Septen ein viel derberes Gefüge auf als der N. VIII, dadurch ist eine einzelne grössere Herdbildung erschwert, andererseits aber sind Opticus und Acusticus histologisch, funktionell und embryologisch überhaupt nicht gleichwertige Gebilde. Während der Acusticus der zentripetalen Faser eines (sensiblen) Spinalganglions entspricht, stellt der N. opticus ein Neuron höherer Ordnung dar, indem auch die neuesten Untersuchungen über den Bau der Netzhaut (cf. Greeff in von Graefe-Saemischs Handb. d. Augenheilk., II. Aufl., Lief. 20—22) dargetan haben, dass die beiden ersten und die Ganglienzelle des dritten Neurons in der Retina selbst liegen, dass der Sehnerv somit vorwiegend die zentripetale Wurzel des dritten Neurons darstellt.

Wenn wir noch auf den Befund der Corpora amylacea eingehen, so sehen wir uns einer grossen Literatur gegenüber gestellt; seitdem sie 1837 zuerst von Purkinje genauer beschrieben worden sind. Ihrem Namen entsprechend wurden sie anfänglich auch mit der Amyloiderkrankung in Zusammenhang gebracht, obwohl Virchow (cf. Virchows Arch., Bd. 7, 1854), — der sie wohl unter den Ersten im Hörnerven gesehen hat — schon früh dieser Annahme entgegentrat. In einer ausführlichen Bearbeitung der Amyloidose von Wichmann (cf. Zieglers Beiträge, Bd. 13, S. 534) werden sie ganz scharf von ähnlichen Bildungen als Produkte von Zell-

degenerationen abgetrennt. Ihr Vorkommen im Alter und bei pathologischen Degenerationen ist bekannt. Sehr ausführlich hat sich zuletzt Wolf (Die Amyloidkörperchen des Nervensystems, Ing.-Diss. München 1901) damit beschäftigt. Wolf fand sie auch u. a. im Rückenmark eines nicht nervenkranken (karzinomatösen) Patienten. Ausserdem betont er ausdrücklich das überwiegende Vorkommen in den Hintersträngen, in den hinteren Wurzeleintrittszonen, ohne jedoch eine Erklärung dafür geben zu können. Wir weisen nur darauf hin, dass daselbst die bekanntlich empfindlichen Teile (cf. Kompressionsmyelitis etc.) des Rückenmarkes liegen, die sich wieder vorzugsweise aus sensiblen Fasern aufbauen.

Im peripheren Nervensystem wurden die Corp. a. ebenfalls festgestellt, so u. a. von Förster (cf. Atlas d. mikrosp. Anatomie), Holschewnikoff (Virchows Arch. 119), Stroebe (Zieglers Beiträge Bd. 13, S. 223), Homèn (zit. nach Wolf); letztere fanden sie im durchquetschten Nerven, sie bilden auch einen Bestandteil der traumatischen Degeneration. Aus den vielfachen Erklärungen ihrer Herkunft im Nervensystem geht immer deutlicher die Ansicht hervor, dass sie Endprodukte des Nervendegenerationsprozesses darstellen und aus Myelintropfen hervorgehen; letztere ihrerseits sollen wieder aus einer mehr oder weniger einfachen Verbindung von Markscheiden- und Axenzylinderteilen entstehen (cf. Wolf, loc. cit.). Demnach würden Myelintropfen und Corpora amylacea nur verschiedene Degenerationsstadien sein; daraus ist die tinktorielle Verschiedenheit erklärlich, wie sie von Schaffer (cf. Zieglers Beiträge, Bd. 7, path. Anatomie der Lyssa), von Homèn (zit. nach Wolf) hervorgehoben wurde. In unseren Präparaten nehmen sie die Kernfarbstoffe an, werden auch bei Osmiumfixation geschwärzt, woraus Stroebe (loc. cit., S. 456) enge Beziehungen mit Fett erblickt im Sinne einer fettigen Degeneration.

Wenn auch ihre chemische Zusammensetzung noch nicht genau bekannt ist, so darf doch als feststehend angenommen werden, dass es sich dabei nicht um Amyloid handelt (Virchow, Wichmann, loc. cit.). Demnach dürfte der blosse Befund von reichlichen Corp. amylac. im degenerierten Nervensystem nicht als Amyloiddegeneration bezeichnet werden, sofern nicht andere Zeichen allgemeiner oder lokaler eigentlicher Amyloidose vorliegen.

Auf die Frage, ob die Corp. amylac. intra vitam oder postmortal entstehen, äussert sich Wolf im Sinne der Annahme eines vitalen

Prozesses und bringt auch dafür gewichtige Beweisgründe vor, so u. a., das bei Untersuchungen des Rückenmarkes oft im gleichen Schnitt nebeneinander Myelintropfen und Corp. amylac., also verschiedene Degenerationsstadien sich feststellen lassen. Dagegen nimmt Stilling (nach Wolf) an, es handle sich dabei um Fäulnisvorgänge; er hat beobachtet, dass je länger man das Rückenmark uneingebettet lasse, desto mehr Corp. amylac. aufgefunden würden.

Zu diesen Ausführungen können wir für die Verhältnisse im Acusticus feststellen, dass die «Nervendegenerationskügelchen» (Wolf) unter dem mechanischen Insulte auch postmortal entstehen können und wir glauben gerade durch obige Ausführungen einen einwandsfreien Beitrag geliefert zu haben zur Annahme, dass die Corpora amylacea wirklich bei der Degeneration der Nervensubstanz entstehen, wobei die traumatische Degeneration eine hervorragende Rolle spielt. Es liegt nahe anzunehmen, dass sie auch im Zentralnervensystem zum Teil wenigstens diesem Momente ihren Ursprung verdanken.

Es muss späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben zu entscheiden, an welche Faktoren die postmortalen Artefakte des Nervensystems noch weiter gebunden sind, und ob sich vielleicht das erwähnte verschiedene Verhalten von motorischen und sensiblen Fasern gesetzmäfsig verallgemeineren lässt.

Durchgehen wir die Befunde der Corp. amylacea im N. acusticus [1]), so wurden sie dort zuerst gesehen von Meissner (Zeitschr. f. physiol. Heilk. 1853 und Zeitschr. f. rationelle Medizin 1853). Er fand sie bei der Sektion eines Taubstummen, wo er die enorme Zahl von Corp. amylac. als Folge der Nervenatrophie annimmt; ferner von Virchow (l. c.). Öfters sah sie Voltolini (cf. Virchows Arch., Bd. 22, S. 44 und Bd. 31, S. 219), so bei Otit. med. tuberculosa, ferner bei einer progressiven Spongiosierung der Labyrinthkapsel mit Stapesankylose,

---

[1]) Von den Corp. amyl. prinzipiell vollkommen verschieden und daher scharf abzutrennen sind die Kalkkonkremente — Sandkörner — Psammomkörner, die von Böttcher (Virchows Arch., Bd. 12) wohl unter den ersten im inneren Gehörgang festgestellt wurden. Diese finden sich mit der allergrössten Regelmäfsigkeit in der Duralscheide des N. acusticus vorwiegend im Fundus des Meat. int. Als grosse, deutlich konzentrisch geschichtete Kugeln, die mit Hämatoxylin sich dunkel färben, treten sie sehr deutlich hervor. Ihre Grösse, Lage, Färbung und Form lassen sie nicht mit Corp. amylac. verwechseln. Allerdings hat Moos diese Konkremente bei einem Felsenbein eines Schwerhörigen auch im Nervenstamm getroffen, doch steht dieser Befund bisher ganz vereinzelt da; in unserer Sammlung haben wir noch nichts ähnliches festgestellt.

wie aus Anamnese und Sektion hervorgeht, endlich bei Taubstummenfelsenbeinen; immer war der Facialis frei von solchen Gebilden. Dieser Verfasser stellt zuerst den Begriff einer »amyloiden Entartung« des Acusticus auf, den wir nach den heutigen Kenntnissen überhaupt nicht, oder nur mit der obigen Einschränkung annehmen können. Weiterhin sind erwähnenswert die Bilder, welche Schwartze (cf. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 5, S. 261) beschrieben hat, wo bei Residuen mit knöcherner Stapesankylose der Acusticusstamm fettig degeneriert ist und zwischen den Nervenfasern zahllose stark glänzende Körperchen eingestreut sind, welch letztere einige Ähnlichkeit haben mit Corp. amylac. Habermann (Arch. f. O., Bd. 33, S. 111) konnte bei einem atrophischen Acusticus eine grosse Zahl dieser Gebilde neben der echten Atrophie feststellen. Auch erwähnt er diesen Befund (Schwartzes Handb. d. Ohrenheilk., Bd. 1, S. 301) bei chronischem Paukenhöhlenkatarrh und bei Geisteskranken. Etwas auffallend war uns die Bemerkung, dass auch degenerative Veränderungen im Nervenstamm besonders an den Stellen nachzuweisen waren, wo sich die Corp. amylac. besonders reichlich vorfanden, denn es entspricht dies dem üblichen Verhältnis bei den pseudodegenerativen Herden in der Umgebung der Durchtrennungsstelle. Unter den älteren Befunden seien erwähnt eine »kolloide« Entartung des Hörnervs »bei wenig verändertem Gehör« von Moos und Steinbrügge (Zeitschr. f. O., Bd. 11); es betraf dies eine Insassin aus dem Baseler Irrenhaus mit Gehörhalluzinationen (Präparat v. Burckhardt-Merian); ferner fiel uns bei der Beschreibung einer akuten Degeneration des Hörnervs bei Pachymeningitis von M. und St. (Zeitschr. f. O., Bd. 11, S. 291) auf, dass diese retrolabyrinthäre Affektion mehr auf die in der Mitte gelegenen Partien des Nervenstammes beschränkt war, während die mehr oberflächlich gelegenen Nervenfasern normal geblieben waren, trotz der subduralen benachbarten pachymeningitischen Herde; daselbst fanden sich zahlreiche kreisrunde hyaline Kugeln (Corp. amylac.?), ausserdem Nervenfasern in Degeneration. In der Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft 1905 hat Manasse (cf. Verh. d. d. otol. Ges. 1905, S. 121) unter den Veränderungen am Hörnerven bei »labyrinthärer, chronischer, progressiver Taubheit« neben andern Degenerationszeichen grössere Herde festgestellt, die gewöhnlich schon makroskopisch als ein oder zwei helle Flecken auf dem Längsschnitt des Stammes hervortraten und aus verdünnten oder varikösen Nervenfasern, sowie Trümmer von solchen neben feinkörnigen Massen bestanden und umgeben waren von einem Kranz von Corp. amylac. Diese Stellen traten bei Weigert-Färbung als hellgelbe Flecke von der Um-

gebung hervor. In der Diskussion dieser Demonstration erwähnt Schwabach (l. cit., S. 129) die gleiche Veränderung am N. VIII mit kolossaler Anhäufung von Corp. amylac. bei einem Falle von kongenitaler Taubstummheit. Die Abbildung von Manasse (loc. cit. Taf. II) deckt sich eigentlich vollkommen mit den von Siebenmann als Pseudodegeneration erklärten und durch obige Ausführung bestätigten Befunden.

Wenn wir diese Angaben der Literatur kritisch überblicken dürfen, so hegen wir wohl berechtigte Zweifel an der pathologischen Natur verschiedener dieser Bilder; denn wie bei unserer Sammlung handelt es sich auch bei jenen Fällen um ein vielseitiges Material: chronische Mittelohreiterung oder deren Residuen, nervöse Schwerhörigkeit, Taubstummheit, Psychosen etc. und die vereinzelten neueren Abbildungen (Manasse, Brühl) entsprechen teilweise vollkommen den Bildern, wie wir sie bei sicher normal Hörenden gefunden und bei experimentellen Untersuchungen hervorgebracht haben; dass wir aber unseren Befunden jeden pathologischen Charakter absprechen müssen, geht aus den obigen Ausführungen hervor.

Es muss aber ohne weiteres zugegeben werden, dass sehr wohl neben den artefiziellen Nervenveränderungen auch noch pathologische Prozesse sich vorfinden können. Gerade das Zusammentreffen ätiologisch und diagnostisch so ganz verschiedener Bilder wurde der speziellen Pathologie des N. VIII so verhängnisvoll. Dieser Punkt war es, der zu einer ausführlicheren Behandlung dieser Erscheinungen berechtigte und dazu drängte. In unserer Sammlung der pathologisch veränderten Hörnerven finden wir öfters diese Kombination, so u. a. bei No. 46, 45, 44, ferner auch bei einer Anzahl von Taubtummenfelsenbeinen, überall wo noch ein Rest von Nervenfasern vorhanden ist. Sie fehlten aber, wenn z. B. der Nerv ganz in Eiter eingebettet war, wie wenn dadurch die Konsistenz des Nervenstammes verändert worden wäre und daher die Kompression bei der Durchtrennung nicht diesen Einfluss hätte ausüben können. Ferner vermissten wir sie begreiflicher Weise bei einem Falle von erworbener Taubstummheit, wo der Hörnerv überhaupt nur durch einige bindegewebige Fasern vertreten war, hier fehlt aber auch das gesamte Neuron: die Ganglienzellen und beide Fortsätze.

Die ganz typische Lokalisation der pseudodegenerativen Herde — in der nächsten Umgebung der Durchtrennungsstelle oder im Bereich irgend eines mechanischen Insultes: Zerrung, Quetschung etc. — und der Zusammenhang entfernterer und veränderter Stellen mit dem Hauptherde bilden, zusammengenommen mit den beschriebenen

histologischen Veränderungen, ein sicheres Charakteristikum für die Artefakte gegenüber echten Nervendegenerationen; in jedem Falle, wo über die Natur der Bilder irgendwelche Zweifel entstehen könnten, muss daher die ganze Schnittserie untersucht werden. Aus diesem Grunde können wir uns mit der Brühlschen Sektionstechnik nicht einverstanden erklären, weil wir dadurch für die Differenzialdiagnose einen grossen Vorteil verlieren.

Wenn bisher die ganz sichere Deutung dieser Bilder unterblieben ist, so dürfte der Grund wohl darin liegen, dass analoge Erscheinungen in der pathologischen Anatomie des peripheren Nervensytems nur ganz vereinzelt vorliegen und in der Neurologie in dieser Form und Erklärung nicht bekannt sind. Die Begutachtung der damals vorliegenden Präparate durch Prof. Obersteiner, die s. Z. mit Sicherheit im Sinne einer pathologischen Degeneration lautete, bestimmten Siebenmann (1899), die damals für ihn schon sehr wahrscheinliche Deutung nur als Vermutung auszusprechen und auch die neuerliche Beurteilung der Brühlschen Präparate (loc. cit.) durch einen Neurologen ging auf echte Degeneration. (Gerade in diesem letzteren Falle liegt wahrscheinlich auch eine Kombination von echter mit artefizieller Degeneration vor.)

Die Geschichte der Kenntnis und der Erklärung der artefiziellen und postmortalen »fleckförmigen Fettdegeneration des Sehnervs« (Siegríst-Spühler) muss jedoch befruchtend auf die spezielle pathologische Histologie des Hörnervs wirken und so vor weiteren Irrtümern bewahren. Gerade in unserer Zeit, wo die histologische Untersuchung des kranken Nervensystems immer weitere Ausdehnung annimmt und jede Fachschrift uns neue »pathologische Befunde« beschert, dürfte die Erkennung der postmortalen Artefakte und der Hinweis darauf von grosser Wichtigkeit sein und zu skeptischer Vorsicht bei der Deutung ähnlicher Bilder im Sinne pathologischer Veränderungen Veranlassung geben.

Das Ergebnis der vorstehenden Ausführung möchten wir folgendermafsen zusammenfassen:

Bei der gewöhnlichen Sektionstechnik entsteht an der Durchtrennungstechnik des Acusticus-Stammes eine traumatische Degeneration, ein postmortales Artefakt; dieses kann sich auch gegen das im Fundus meat. audit. int. gelegene Ende des Nervs hineinziehen, d. h. einzelne Fasern »degenerieren« in weiterer Ausdehnung als nur in derjenigen des Hauptdegenerationsbezirkes; es entstehen dadurch isolierte Herde, deren Kenntnisse von grösster Wichtigkeit für die pathologische Histo-



logie des Acusticus sind. **Es ist daher jede mechanische Läsion des Hörnervs vor erfolgter Fixation peinlich zu vermeiden**, wenn die Untersuchung und Deutung von pathologischen und artefiziellen Veränderungen nicht auf Schwierigkeiten stossen und zu Irrtümern führen soll. Die Artefakte sind jedoch bei ihrem in topographischer und tinktorieller Beziehung ganz charakterisierten Verhalten unschwer als solche zu erkennen. Der N. facialis bleibt immer davon befreit.

Mit Obigem haben wir auch einen Beitrag liefern können zu den postmortalen Gewebsveränderungen überhaupt, zur Reaktion des überlebenden und toten Gewebes, und endlich bot sich uns Gelegenheit das verschiedene Verhalten von sensiblen und motorischen Nervenfasern von einer neuen Seite beleuchten und bestätigen zu können.

Nachtrag bei der Korrektur.

Während der Drucklegung erschien noch eine für uns wichtige Arbeit von Lindt (Beiträge zur path. Anatomie der angeb. Taubstummheit [D. Arch. f. klin. Medizin Bd. 86].) Während in diesem Falle N. facialis und N. vestibularis normal waren, boten die Fasern des N. cochlearis in der Umgebung der Durchtrennungsstelle — er war bis zum Fundus ausgerissen — eigentümliche Veränderungen dar, in Form von varicösen Auftreibungen und von perlschnurartigem scholligen Zerfall. Lindt bezeichnet sie als abnormes Bild der Acusticusfasern infolge agonaler, postmortaler und artefizieller Veränderungen. Mit Recht warnt er vor allzurascher Annahme von »Degeneration» und macht den Vorschlag, das Verhalten der Hörnervenfasern bei verschiedenen Krankheiten und bei verschiedenen Zeitintervallen zwischen Exitus und Obduktion zu untersuchen. Wir glauben, unsere obige Ausführungen möchten seinem Postulate entsprechen.

Endlich sei noch auf die letzte Arbeit von Wittmaack (Z. f. O. Bd. 51) hingewiesen, wo auch bei experimentell und intra vitam erzeugter Neuritis des Acusticus ähnliche Bilder wie bei unseren varicös gequollenen Nervenfasern beschrieben werden.

Erklärungen zu den Abbildungen auf Taf. VII | VIII, Fig. 1 u. 2.

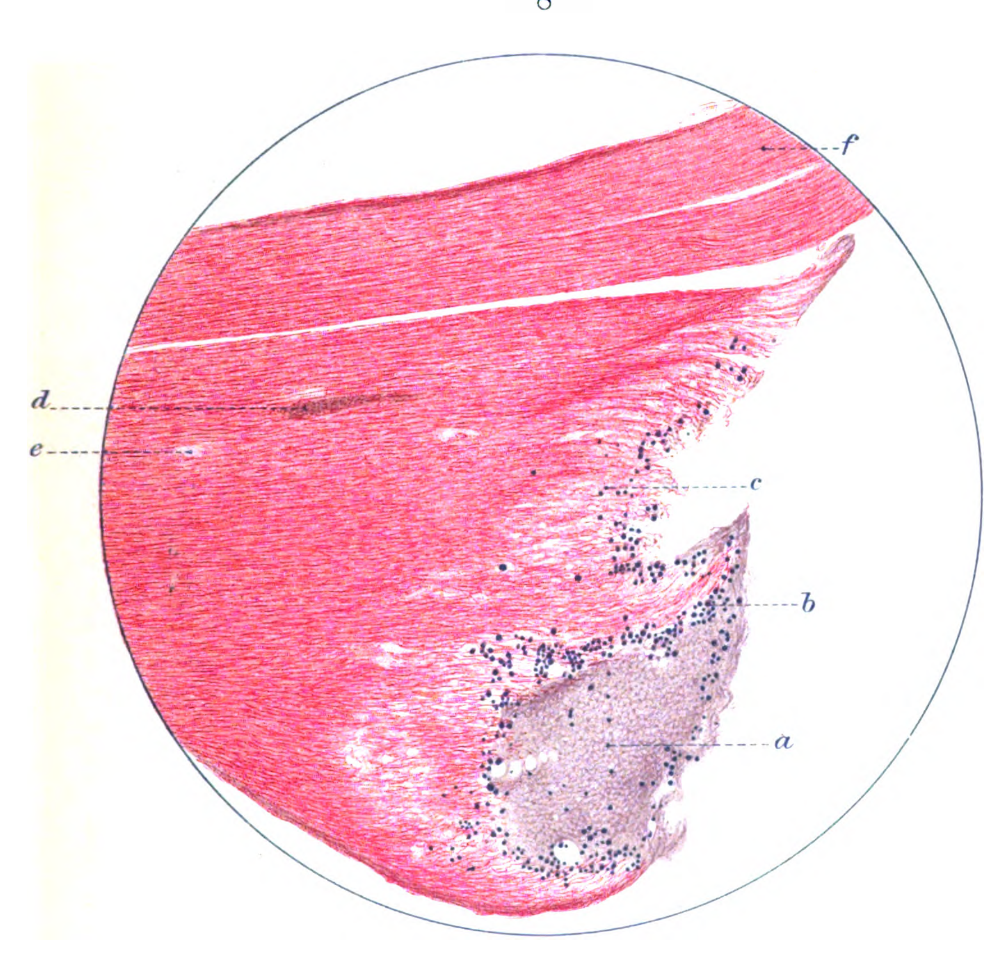
Beide Fig. sind der Serie des rechten Felsenbeines einer normal hörenden Patientin (cf. die Zusammenstellung S. 255, No. 1) entnommen.

Das Gehörorgan wurde in Formol Müller fixiert und nach der hier üblichen Weise entkalkt, nachgehärtet und in Celloidin eingebettet.

Dicke der Schnitte 25—30 μ.

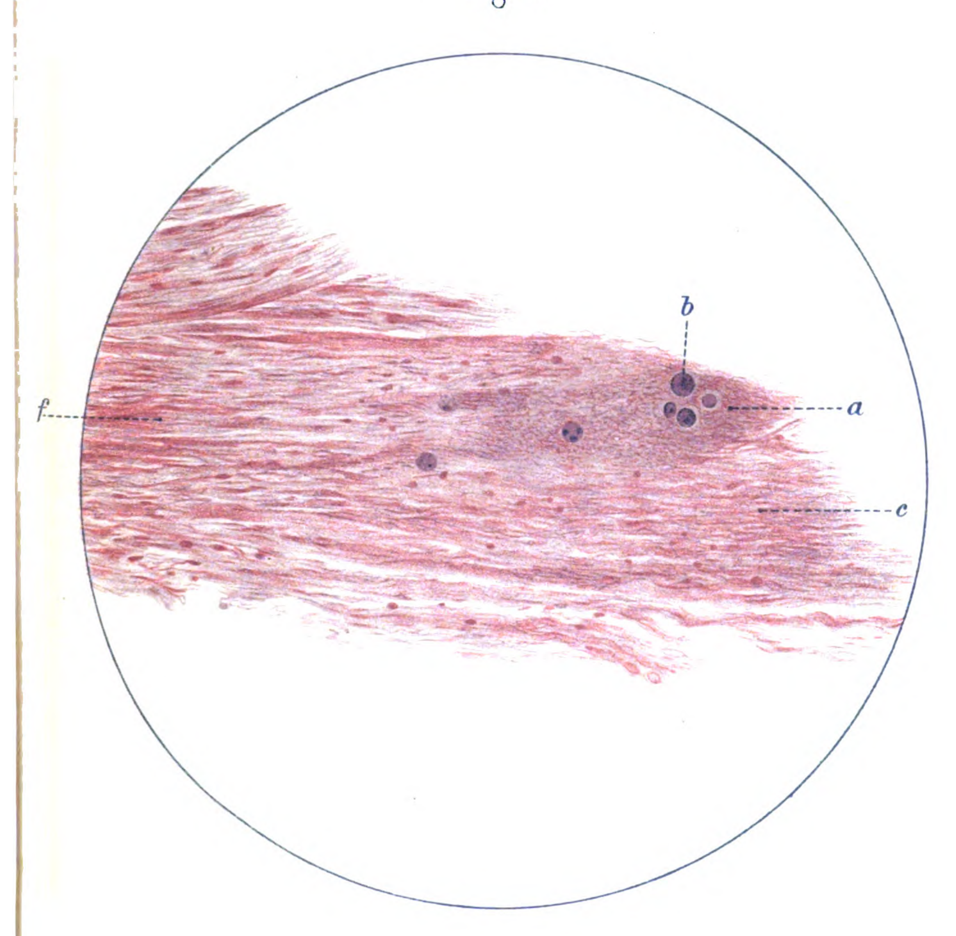
Färbung Hämatoxylin-Eosin.

Fig. 1.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden. Kgl. Univers. Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

Fig. 2.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden. Kgl. Univ. Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg

Fig. 1. Zeiss Oc. 4. Obj. AA.

In dem längs geschnittenen N. acusticus findet sich rechts bei

a ein grosser, pseudodegenerativer Herd;
b Zone der Corpora amylacea;
c die den Hauptherd umgebende Nachbarzone mit aufgelockertem Gefüge der Nervenfasern und vereinzelten Lücken, letztere auch isoliert e;
d ein kleiner isolierter pseudodegenerativer Herd;
f ist der Nerv aus äusseren Gründen abgetrennt gedacht.

Fig. 2 (Zeiss Oc. 4 Obj. DD) gibt das bei f in Fig. 1 abgetrennte Nervenstück in starker Vergrösserung wieder. Das Hauptgewebe c wird dargestellt durch die aufgelockerten Fasern (cf. c, Fig. 1), bei a ein kleinerer „Herd", der selbst und in seiner Umgebung Corp. amylácea von verschiedener Grösse und Gestalt aufweist, das eine davon mit kleinen Körnchen im Inneren.

XV.

(Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock.)

Exostosen und Hyperostosen des Gehörganges als Ursache schwerer Mittelohrleiden.

Von Dr. Meyer in Hannover,
früherem I. Assistenten der Klinik.

Dass Hyperostosen und Exostosen des Gehörganges infolge von Mittelohrkrankheiten der verschiedensten Art auftreten, ist früher vielfach behauptet, aber neuerdings von Körner (diese Zeitschrift Bd. 48, S. 103) bestritten worden. Über das umgekehrte Vorkommnis, Entstehung von Mittelohrkrankheiten infolge von okkludierenden Exostosen, ist in der Literatur nichts zu finden. Dagegen wird die Anhäufung von abgestossenen Epidermismassen im Gehörgange zwischen der durch Exostosen und Hyperostosen verursachten Stenose und dem Trommelfell als eine zwar lästige und das Gehör schädigende, aber keineswegs bedenkliche Sache hier und da erwähnt.

Nun können aber solche Retentionsmassen allmählich, ohne besondere Symptome zu machen, einen so starken Druck auf das Trommelfell ausüben, dass dieses mit den Gehörknöchelchen durch Druckusur völlig verschwindet, und dann bei Hinzutreten einer Infektion sogar das Leben des Kranken gefährdet wird.

Bei der relativen Seltenheit derartiger Krankheitsbilder und zur weiteren Klärung dieser Frage möchte ich folgende in hiesiger Klinik behandelte Fälle zur Kenntnis bringen.

In dem einen Falle handelte es sich um einen 19jährigen Mann, welcher, ohne näheres darüber angeben zu können, behauptete, seit seinem 8. Lebensjahre, also seit 11 Jahren, ein Stück Kreide im rechten Ohre stecken zu haben. Ausser rechtsseitiger Schwerhörigkeit hatte er keinerlei Beschwerden, bis vor einiger Zeit — auch hier konnte eine genaue Zeitangabe nicht gemacht werden — Kopfschmerzen auftraten. Der objektive Befund bei der Aufnahme war folgender: Der rechte Gehörgang ist vollkommen verschlossen durch einen subkutan gelegenen harten Tumor, der von der hinteren und unteren Gehörgangswand ausgeht und bis zur vorderen und oberen reicht. Diese Geschwulst reicht auffallend weiter nach aussen, als sonst Exostosen zu tun pflegen. Mit der dünnsten Sonde kann man nicht am Tumor vorbei. Es bestehen keine Entzündungserscheinungen und keine Eiterung. Der Ton der auf den Kopf aufgesetzten Stimmgabel wird rechts und links gleich gehört.

Die Hörfähigkeit betrug für Flüsterzahlen:

R. 20, 6, 7 = 70 cm
9 = 20 cm
100, 0 = 5—10 cm.

Dem Patienten wurde die Entfernung der Exostose vorgeschlagen. Bei der Ausführung der Operation zeigten sich unerwartete schwere Veränderungen des Mittelohres, welche durch die Knochenneubildung verursacht waren. Zunächst wurde die Ohrmuschel wie bei der Radikaloperation durch bogenförmigen Schnitt abgelöst. Unter der stark ausgeprägten Linea temporalis trat eine tiefe, mit sehr festhaftendem Bindegewebe ausgefüllte Rinne im Knochen zu Tage. Man fühlt von der Wunde aus durch die nach vorn gedrängten Weichteile des Gehörganges die Kuppe des Tumors im Meatus. Durchschneidung der Weichteile auf dem Tumor und Ablösung derselben nach vorn. Die Neubildung beginnt in der Fläche des Porus acusticus externus und entspringt von der unteren und hinteren Wand des knöchernen Gehörganges. Auch an der Übergangsstelle grenzt sie sich deutlich von der Gehörgangswand durch eine Rinne ab. Diese wird mit dem Meissel erweitert, indem vom Processus mastoideus, aber nicht von dem Tumor fortgemeisselt wird. Sodann gelingt es von der Rinne am Boden des Gehörganges aus durch Hebeln mit dem Meissel den Tumor von seiner Basis abzubrechen. Derselbe erweist sich als vollkommen knöchern, ist 16 mm lang, 11 mm breit und 9 mm hoch. Er sass mit einer spongiösen Basis von 14 mm Länge und 8 mm Breite der unteren hinteren Gehörgangswand auf. Hinter dem Tumor ist der Gehörgang gefüllt mit Detritusmassen von der Beschaffenheit und Consistenz der Käsematte, ohne jegliche Eiterbeimengung, ohne makroskopische Epidermisfetzen und ohne jegliche Schichtung. Das Trommelfell und die Gehörknöchelchen fehlen vollkommen, ebenso die Aussenwand des Recessus epitympanicus. Die Paukenhöhle enthält die gleichen Detritusmassen wie der Gehörgang. Nach Abmeisselung sehr stark sklero-

tischen Knochens vom hinteren und oberen Rande des Gehörganges kommt man in auffallend grosser Tiefe in ein kleines mit Granulationen ausgekleidetes Antrum, welches nun wie bei der Radikaloperation mit der Paukenhöhle in einen übersichtlichen Raum verwandelt wird. Naht der retroaurikulären Wunde und Tamponade durch den Gehörgang.

Am 20. Tage nach der Operation tritt eine leichte Febricula auf, deren Ursache unklar bleibt. Am 24. Tage Kopfschmerz, Erbrechen, Schüttelfrost mit Temperatursteigerung bis 40,4°, Symptome, die auf eine Erkrankung des Sinus schliessen liessen. Bei der am 25. Tage vorgenommenen zweiten Operation fand sich an der hinteren Wand des Antrum eine kleine Fistel, welche bis zum Sinus reichte. Letzterer wird freigelegt, erweist sich missfarbig, jedoch sicht- und fühlbar pulsierend. Bei der weiteren Aufdeckung mit der Zange entsteht eine Ruptur des Sinus mit nachfolgender starker Blutung. Tamponade, Verband.

Schon am Tage nach der Operation zeigten sich Symptome pyämischer Lungen- und Gelenkmetastasen. Da diese Komplikation in anderem Zusammenhange beschrieben werden soll, sei hier nur erwähnt, dass der Kranke schliesslich geheilt wurde.

Epikrise: Es bestand bei dem 19jährigen Patienten also, wohl seit 11 Jahren, eine okkludierende Exostose im rechten Gehörgang. Soweit sich anamnestisch feststellen liess, hatten vor der Exostosenoperation keinerlei Symptome bestanden, welche mit Sicherheit auf eine schwere Erkrankung des Mittelohres hätten schliessen lassen können. Nur kurze Zeit vor der Aufnahme in die Klinik klagte Patient über Schwerhörigkeit und Kopfschmerzen. Trotz dieser nicht sehr bedrohlichen Beschwerden fanden sich doch bei der Operation die geschilderten schweren Veränderungen. Die Erklärung hierfür lässt sich in einfacher Weise geben: Zur Zeit, da die Exostose noch nicht das ganze Lumen des Gehörganges ausfüllte, konnten etwa abgestossene Epidermismassen noch nach aussen befördert werden. Erst mit dem nahezu völligen Verschluss des Gehörganges begannen die zurückgehaltenen Massen auf das Trommelfell, die Gehörknöchelchen und die äussere Wand des Recessus epitympanicus einen permanenten Druck auszuüben, der allmählich zum völligen Schwund dieser Teile durch Druckusur führte. Wodurch die starke Epidermisabstossung verursacht wurde, vermögen wir nicht zu sagen. Die Massen wanderten dann weiter in die Paukenhöhle und das Antrum ein und durchbrachen die Wand zwischen letzterem und dem Sinus. Auch dieser war nicht verschont geblieben, sondern erwies sich als krank.

Es ist auffallend, dass diese ausserordentlich schweren Schädigungen des Mittelohres und Schläfenbeines so wenig Beschwerden hervor-

gerufen hatten. Offenbar waren erst in allerletzter Zeit Infektionserreger in die erkrankten Teile hineingeraten und hatten den Sinus infiziert. Wann diese Infektion erfolgte, kann nicht festgestellt werden.

Die Indikation zur operativen Entfernung der Exostose ergab sich in diesem Falle aus dem völligen Verschlusse des Gehörganges und der hochgradigen Schwerhörigkeit. Ein Recidiv, wie es bisweilen nach Beseitigung von Exostosen auftritt, wird hier ausgeschlossen erscheinen, da die gesamte Basis der Knochenneubildung bis in das Antrum hinein mit entfernt ist.

Der zweite Fall betraf eine 38jährige Frau mit in beiden Gehörgängen ausserordentlich stark entwickelten Hyperostosen. Dieselben waren bereits 8 Jahre zuvor entdeckt worden und hatten ausser einer sehr geringen, von der Patientin kaum bemerkten Hörstörung keine Beschwerden gemacht. Ohrschmerzen und Ohrenfluss hatten nie bestanden.

Erst Ende Oktober 1903 bemerkte die Kranke eine Zunahme ihrer Schwerhörigkeit und eine spärliche, dünnflüssige Sekretion aus dem linken Ohre. Am 4. November 03 kamen linksseitige Ohrschmerzen dazu. Der Hausarzt spritzte das Ohr aus, wobei etwas von dem Spritzwasser durch die Nase abfloss.

Zwei Tage später wurde Professor Körner konsultiert und fand folgendes:

In beiden Gehörgängen gleichmäfsig entwickelte Hyperostosen der hinteren wie der vorderen Wand. Die vorderen und hinteren Knochenauftreibungen berühren sich in der unteren Hälfte des Gehörgangsquerschnitts und lassen nur oben eine kleine ovale Öffnung. Diese führt in einen nach vorn gerichteten Gang, durch den man vom Trommelfell nichts sehen kann. Auf beiden Ohren ist dieser Gang mit feuchten Detritusmassen ausgefüllt. Das Gehör für die Flüstersprache ist beiderseits etwa auf die Hälfte des Normalen herabgesetzt und die Prüfung mit Stimmgabeln ergibt nur Anhaltspunkte für eine Störung im schallzuleitenden Apparate. Fieber und Druckschmerz auf den Warzenfortsätzen nicht vorhanden. Beim Ausspülen der feuchten Detritusmassen mit dem Paukenhöhlenröhrchen fliesst beiderseits Spülwasser durch die Tube ab. Nase und Nasenrachenraum völlig normal.

Wie konnte die durch den Abfluss des Spritzwassers in die Nase nachgewiesene Perforation beider Trommelfelle erklärt werden? Auf dem linken Ohre hatten seit einigen Tagen Schmerzen bestanden; die Möglichkeit, dass eine Otitis media acuta das Trommelfell perforiert hatte, war also hier vorhanden. Gegen diese Annahme sprach immerhin das Fehlen irgend einer Ursache für die Entstehung einer akuten Mittelohrentzündung, das Fehlen eines merklichen serösen oder eitrigen Ausflusses, der Temperatursteigerung und des allgemeinen Krankheits-

gefühles, das eine solche Erkrankung zu begleiten pflegt. Auf dem rechten Ohre waren aber keine Schmerzen eingetreten und doch bestand hier der gleiche Befund: leicht angefeuchtete Detritusmassen und die durch die Spülung nachgewiesene Perforation. Es wurde deshalb angenommen, dass eine aus unbekannter Ursache entstandene Epidermisabstossung und -anhäufung hinter der hyperostotischen Stenose durch Druckusur allmählich das Trommelfell partiell zerstört habe, eine Auffassung, die zwar nicht sicher festgestellt erschien, aber doch die beobachteten Verhältnisse am einfachsten erklärte.

Auch der weitere Verlauf hat hierüber keine völlige Klarheit gebracht, aber die Beobachtung des oben mitgeteilten analogen sicheren Falles erscheint uns als Stütze für die Richtigkeit unserer Annahme.

Die Behandlung bestand beiderseits in Ausspülen der Detritusmassen mit dem Paukenhöhlenröhrchen. Es wurde stets mit Alkohol nachgespritzt, um alles Wasser sicher zu entfernen und die Austrocknung der noch restierenden Detritusmassen zu garantieren. Anfangs geschah das täglich, später, als die Massen ganz spärlich wurden, nur 2 mal in der Woche. Nach 7 Monaten war das linke Ohr geheilt, d. h. es bildete sich kein neuer Detritus mehr und das Gehör wurde nahezu normal.

Nicht so günstig war der Verlauf auf dem rechten Ohre. Die Detritusbildung liess zwar ebenfalls bald nach, hörte aber nicht ganz auf, es zeigten sich Schleimfäden im Spülwasser, und, wenn man die Reinigung 8 Tage ausgesetzt hatte, fand man den engen Gang durch eine bräunliche Kruste verschlossen. Anfang November 1904 kamen dazu spontane Schmerzen in der Tiefe des Ohres und deutliche Druckempfindlichkeit in der Fossa mastoidea, sowie leichte abendliche Temperatursteigerungen; auch wurde die Kranke blass und hinfällig. Schwindel und Nystagmus fehlten, die Kopfknochenleitung für die Stimmgabel zeigte keine Veränderung gegen früher.

Am 17. XI. 04 wurde deshalb das Antrum aufgemeisselt, die Hyperostose dagegen unberührt gelassen. Der Knochen zeigte in der Fossa mastoidea einige Blutpunkte und war bis zum Antrum kompakt. Das Antrum war mit zähem trübem Schleim gefüllt und zeigte Rötung und Schwellung der Schleimhaut. In der Nachbehandlung wurde die Paukenhöhle sowohl von der Antrumfistel als auch von der Tube aus regelmäſsig durchgespült, wobei immer auch etwas Spülwasser durch den Gehörgang abfloss. Am 16. Januar 1905 war die Wunde geheilt, der Gehörgang frei von Sekret und Detritus und das Gehör fast normal. Die Heilung hat bis jetzt (Ende Dezember 1905) Stand gehalten.

XVI.

(Aus der Universitäts-Ohrenklinik Freiburg i. Br.)
[Direktor: Prof. Dr. E. Bloch.]

Der Bürstenversuch.

Von Dr. Julius Hechinger,
Assistenzarzt der Klinik.

Unter den zahlreichen von verschiedenen Autoren angegebenen Methoden zur Feststellung von Taubheitsimulation sind nur wenige von entscheidendem Wert. Wir müssen streng unterscheiden zwischen Versuchen, welche nur beweisen, dass der Untersuchte uns nicht die Wahrheit sagt, und andern, welche den zwingenden Nachweis erbringen, dass er mit dem als taub ausgegebenen Ohr wirklich hört. Zu jenen gehört z. B. der Versuch von Moos[1]) (Leugnen der Perzeption der auf den Scheitel gesetzten Stimmgabel in dem durch den Finger verstopften Ohr), ferner der Versuch von Schwartze[2]), bei welchem gegen das für taub erklärte Ohr zunehmend lauter gesprochen wird, während der Untersuchte bestreitet, auch die laute Sprache zu hören. Zu den beweisenden Methoden gehört, abgesehen von der zwar zeitraubenden, aber zuverlässigen Bestimmung des Hörreliefs nach Bezold[3]) u. a. der von Teuber[4]) und von Müller[5]) angegebene (gleichzeitiges Hineinsprechen in beide Ohren mit 2 Hörschläuchen etc.) und der von Bloch[6]) in der Arbeit über »Das binaurale Hören« angegebene Versuch der binauralen Schallverstärkung mit zwei unisonen Stimmgabeln, der seit kurzem von einzelnen Autoren als Stengerscher Versuch zitiert wird.

In die Reihe der letzteren gehört auch ein von Dr. A. Gowseeff[7]) in einem russischen Fachblatte mitgeteiltes Verfahren, das der

---

1) Moos, Einfaches Verfahren zur Diagnose einseitig simulierter Taubheit. Archiv f. Ohrenheilk. 1896, Bd. I, p. 240.

2) Schwartze, Die chir. Krankheiten des Ohres, 1885, p. 62.

3) Bezold, Zur Feststellung einseitiger Taubheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1897, Bd. 31, S. 61.

4) Teuber, Über simulierte Taubheit. Berl. klin. Wochenschr. 1869, No. 9.

5) Müller, Zur Feststellung einseitiger Taubheit. Berliner klin. Wochenschr. 1869, No. 15.

6) Bloch, Das binaurale Hören. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1893. Bd. 24, S. 25 ff.

7) Referiert aus Wratsch 1903, 49 in Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1904, p. 374 f.

Beachtung der Fachgenossen entgangen zu sein scheint. Es gründet sich auf ein mancherorts seit langer Zeit bekanntes Gesellschaftsspiel und wird in dem Referate, wie folgt, beschrieben.

»Wenn Sie hinter einem normal hörenden, angekleideten Menschen stehen und mit einer gewöhnlichen Kleiderbürste seinen Rücken entlang hinunterstreichen und dann, ohne die Lage zu ändern, dieselbe Bewegung mit der Hand ausführen, wird der zu Untersuchende leicht erkennen (manchmal nach kurzer Übung), ob das Hinunterstreichen mit der Bürste oder mit der Hand gemacht worden ist. Wenn Sie aber einzeitig (soll heissen gleichzeitig) mit der rechten Hand seinen Rücken und mit der Bürste in der linken Hand Ihren eigenen Rock entlang hinunterstreichen (oder umgekehrt seinen Rücken mit der Bürste und Ihren Rock mit der Hand), wird ein Normalhörender nicht imstande sein, zu beantworten, ob die ihn betreffende Bewegung mit der Hand oder mit der Bürste ausgeführt worden ist: Die einzeitige (soll heissen gleichzeitige) Empfindung von Tast- und Gehörsinn produziert nämlich gewisse Illusionen, welche dem zu Untersuchenden die Frage richtig zu entscheiden unmöglich machen; wenn aber der zu Untersuchende Gehörsempfindungen auszuschalten imstande ist, dann kann er natürlich seine Tastempfindungen richtig schätzen und die Bürstenführung von der Handführung unterscheiden. In dieser Lage eben befinden sich die Tauben, die nicht Simulierenden, und in diesem Vorzug besteht das Neue dieser Methode. Es erweist sich bei den angestellten Versuchen mit Normalhörenden und Tauben, dass die ersteren bis 100 % falsche Antworten geben, während bei letzteren die Zahl der richtigen ebenso hoch steigt. Einige Bemerkungen: Bei den Normalhörenden steigern das Verstopfen der Ohren oder anderseitige, einzeitige (soll heissen anderweitige, gleichzeitige) Geräusche die Zahl der richtigen Antworten. Es ist wichtig, dass die Kleidung des Arztes und des zu Untersuchenden aus einem annähernd gleichen Material (Tuch) sei. Wenn man es mit einem Taubstummen zu tun hat, legt man ihm ein Papier vor, auf welchem Bürste und Hand aufgezeichnet sind, und der zu Untersuchende hat den betreffenden Gegenstand zu zeigen. Die Methode ist auch von dem Referenten mehrmals erprobt worden und hat sich vortrefflich znr Entdeckung der beiderseitigen Taubheitsimulation bewährt.«

In der Freiburger Universitäts-Ohrenklinik wurde das Gowseeffsche Verfahren einer eingehenden Nachprüfung unterzogen,

welche jedoch nur teilweise zu einem übereinstimmenden Ergebnisse führte.

Zunächst stellten wir die Versuche mit intelligenten Normalhörenden (Ärzten, Studenten etc.) an und bekamen wie Gowseeff fast durchwegs falsche Antworten.

Das wesentliche des Versuches besteht darin, dass man dem zu Untersuchenden die Anschauung suggeriert, er fühle den Unterschied zwischen der Berührung mit der Hand und derjenigen mit der Bürste, während er ihn in Wirklichkeit nur mit dem Gehör auffassen kann. Wir drängen also dem zu Untersuchenden die Anschauung auf, dass er die Bürste und Hand unterschiedlich fühle, indem wir vor ihn hintreten und — vor seinen Augen — auf der Brustseite seines Rockes abwechselnd mit der Bürste und der Hand herabstreichen. (»Nicht wahr, Sie fühlen, dass ich jetzt mit der Hand und jetzt mit der Bürste über Ihren Rock streiche?«) Hierauf treten wir hinter die betreffende Person und fordern sie auf, uns jeweils anzugeben, wann sie die Hand und wann die Bürste »fühle«. Wir streichen nun mit der Hand über die Rückenfläche ihres Rockes und gleichzeitig und genau gleich lange mit einer Kleiderbürste über die Brustseite unseres eigenen Rockes. Der unbefangene Hörende, der uns glaubt, dass er den Strich fühle, wird nun stets bei diesem Verfahren erklären, er habe die Bürste an seinem Rock gefühlt, und ausnahmslos richtig angeben, er habe die Hand gefühlt, wenn man die Bürste weglässt. Besonders aufmerksame Versuchspersonen, welche den Versuch aus eigner Beobachtung an anderen schon kannten, vermochten nach längerer Übung richtige Angaben zu machen. Wie sie aber einstimmig zugaben, wurde ihnen die richtige Antwort nicht durch das Gefühl, sondern lediglich durch das Gehör ermöglicht, indem sie die Entfernung des Geräusches schätzten. Kam das Geräusch aus unmittelbarer Nähe, so wussten sie, dass die Bürste ihren Rock entlang geführt wurde, erschien es ihnen entfernter, so sagte ihnen eine kurze Überlegung, dass das, was sie fühlten, nur die Hand des Untersuchers sein könne.

Zu einem anderen Resultate als Gowseeff kamen wir, als wir den Versuch mit Tauben und Taubstummen anstellten. Während nämlich Gowseeff von letzteren bis zu 100 % richtige Antworten erhalten will, gelang es uns bei den zahlreichen Versuchen, die wir an solchen anstellten, nicht ein einziges Mal, ein derartiges Resultat zu erreichen, vielmehr schwankten die falschen Antworten zwischen 20 und 100 %.

Dagegen stehen wir in voller Übereinstimmung mit dem Erfinder dieser nützlichen Methode, sofern sie zur Entlarvung der Taubheitsimulation gebraucht wird. Es kommt natürlich auch hier wesentlich darauf an, dem zu Untersuchenden die entsprechende Suggestion beizubringen. Gibt nun der vermutliche Simulant regelmäſsig an, er fühle die Bürste, während man in der Tat mit der Hand über seinen Rücken und mit der Bürste über den eigenen Rock fährt, beziehungsweise die Hand, wenn die Bürste in Ruhe bleibt, so unterliegt es keinem Zweifel, dass er das Rauschen der Bürste gehört hat. Damit ist er als Simulant entlarvt.

Das Verfahren ist deshalb besonders wertvoll, weil das Geräusch aus hohen und tiefen Komponenten besteht. Die Bewegungen der Borsten verursachen ein ziemlich hohes Geräusch, wovon man sich durch das Streichen der Bürste über die Handfläche überzeugen kann. Das Anstreichen des unter dem Rocke befindlichen Luftraumes verursacht dagegen ein tiefes Geräusch. Im allgemeinen werden beide gehört, aber beide nicht laut genug, um sie nicht durch Zuhalten des Gehörgangs für das betreffende Ohr ausschalten zu können.

Auch bei diesem Versuche ist man, wie bei anderen Entlarvungsmethoden, auf den guten Willen des zu Untersuchenden angewiesen. Erhält man ausweichende oder offenbar absichtlich falsche Antworten, so wäre der Versuch nicht entscheidend. Allerdings würde sich der Untersuchte dadurch nur umsomehr verdächtig machen.

Zur Illustration mögen zwei Fälle aus unserem klinischen Material mit gütiger Genehmigung meines geehrten Chefs mitgeteilt werden.

1. Joseph S., Jagdaufseher, 32 Jahre (J.-No. 1258/1904) kommt am 14. X. 04 in unsere Poliklinik. Er gibt an, am 26. VIII 04 sei von seinem Jagdherrn unmittelbar neben seinem linken Ohr ein Gewehr abgeschossen worden. Es habe sich Blut aus dem linken Ohre entleert und 14 Tage lang habe linksseitiges Sausen bestanden. Gleich nach dem Unfalle habe er bemerkt, dass er auf diesem Ohre vollkommen taub sei, während er früher normal gehört haben will. Da er von einer Unfallversicherung Rente zu beanspruchen habe, so wünsche er eine ohrenärztliche Bestätigung der Taubheit, die ihn zur Ausübung seiner Tätigkeit als Jagdaufseher unfähig mache.

Die otoskopische Untersuchung ergab beiderseits normalen Trommelfellbefund. Die Uhr, die normalerweise 8 m gehört wird, wird rechts 0,75 m, links nicht gehört $\left(h_{(8)} \frac{0,75}{0}\right)$[1], Flüstersprache rechts mehr

[1] Vgl. Bloch: Über einheitliche Bezeichnungen der otologischen Funktionsprüfungsmethoden und ihrer Resultate. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1898, Bd. 38, p. 203.

als 5 m, links nicht $\left(v\frac{5}{0}\right)$. Beim Hineinflüstern in beide Ohren durch zwei Hörschläuche spricht er nicht nach, also auch nicht die ihm ins hörende Ohr geflüsterten Worte. Bestärkte uns dieses Benehmen in unserem Verdacht auf Simulation, so wurde er durch folgende Tatsache nur noch umsomehr gesteigert. Während er nämlich bei verschlossenem rechten Ohr gegen das linke Ohr gerichtete Konversationssprache nicht nachspricht, schliesst oder öffnet er auf ein in derselben Tonstärke gegebenes Kommando die Augen und gibt prompt auf eine Frage Antwort, und zwar, um es nochmals zu betonen, bei fest verschlossenem rechten Ohr.

Hatten zwar diese Versuche die Glaubwürdigkeit des Untersuchten stark in Zweifel gestellt, so konnten wir uns doch nicht entschliessen, in einem Gutachten gleich von dem Ergebnis dieser Versuche zu Ungunsten desselben Gebrauch zu machen, sondern wir bestellten ihn für einen späteren Termin zu einer nochmaligen Nachprüfung.

Hier kam uns der oben geschilderte Bürstenversuch ganz vorzüglich zu statten. Vorher stellten wir den eingangs schon erwähnten von Bloch angegebenen Versuch an, der auf den Eigentümlichkeiten des binauralen Hörens fusst. Wir hielten, hinter dem Untersuchten stehend, zwei unisone Stimmgabeln ihm vor die Ohren und entfernten zeitweise die vor das linke Ohr gehaltene. Da beim Wiedernähern der Stimmgabel jedesmal eine Tonverstärkung angegeben wurde, so konnten wir mit Sicherheit annehmen, dass auf dem linken Ohr Gehör vorhanden sei. (Vgl. oben S. 280 »Binaurale Schallverstärkung«.)

Das Ergebnis des Bürstenversuches endlich benahm uns den letzten Zweifel. Nachdem die oben geschilderten vorbereitenden suggestiven Bemerkungen gegeben waren, verschloss ein Untersucher dem Pat. durch starkes Anpressen des Zeigefingers auf den Tragus das angeblich hörende Ohr. Dadurch wurde, wie wir an einer grossen Anzahl von Versuchspersonen nachgewiesen, eine Gehörswahrnehmung des sehr leisen Bürstengeräusches mit dem verstopften Ohr ausgeschlossen. Der andere Untersucher fuhr nun mit der Hand über den Rücken des Untersuchten und mit der Bürste über den eigenen Rock. Dies Manöver wurde zwanzigmal hintereinander ausgeführt und jedesmal erhielt man auf die Frage, was Pat. fühle, die Antwort: »Die Bürste.« Mit anderen Worten: Der Untersuchte hörte das am Rock des Untersuchers entstandene Bürstengeräusch mit dem angeblich tauben Ohre und war dadurch als Simulant entlarvt.[1])

2. Anton K., 20 Jahre, Bierbrauer (J.-No. 932/1905) kommt am 11. VII. 05 in unsere Poliklinik mit der Angabe, im September

---

[1]) Anmerkung während der Korrektur: Zufällig fanden wir in den letzten Tagen in dem Freiburger Kreisverkündigungsblatt die amtliche Bekanntmachung, dass der „Landwirt Joseph S. am 17. Januar 1906 als Jagdaufseher vorschriftsgemäſs handgelübdlich verpflichtet wurde".



vorigen Jahres vom Rad gestürzt, 6 Stunden bewusstlos gewesen zu sein, aus der Nase geblutet zu haben und seitdem an hochgradiger Schwerhörigkeit rechts zu leiden. Die Untersuchung ergab: Trommelfell links normal, rechts etwas getrübt. Deviatio septi nach R., linke untere Muschel prall geschwollen. $h_{(s)} \frac{0}{1\,m}$; $v \frac{0{,}5}{> 9\,m}$ (vergl. Fussnote S. 283). Eine eingehende Stimmgabelprüfung wurde wegen Zeitmangels verschoben. Bei der Untersuchung zeigte Pat ein auffallend unsicheres Benehmen, das in uns umsomehr den Verdacht auf Simulation aufkommen liess, als er im Oktober zum Militär einrücken musste und ein ärztliches Zeugnis von uns verlangte. Wir liessen ihn selbstverständlich nichts davon merken, bestellten ihn aber zu einer nochmaligen Prüfung, doch blieb er aus uns unbekannten Gründen weg. Am 24. XI. 05 wurde uns der inzwischen zum Militärdienst eingerückte Pat. vom Garnisonlazarett zugesandt, mit der Bitte, feststellen zu wollen, ob Pat. rechtsseitige Taubheit simuliere oder ob in der Tat eine solche bestehe. Bei der Musterung und beim Diensteintritt hat er den Hörfehler den Militärbehörden gegenüber nicht erwähnt. Er selbst gab an, nach wie vor auf dem rechten Ohre nichts zu hören und von rechts kommende Kommandos nicht zu verstehen. Der Trommelfellbefund war der nämliche wie bei der ersten Untersuchung, $v \frac{0}{> 9\,m}$. Nachdem bereits das Ergebnis des schon oben erwähnten Versuches von Teuber und Müller (Hineinsprechen in zwei Hörschläuche etc.) für rechtsseitige Taubheit sprach und ebenso der Umstand, dass bei dem Blochschen Versuch keine binaurale Schallverstärkung eintrat, sollte der Bürstenversuch ein definitives Urteil fällen. Wir schalteten auch hier das hörende Ohr aus, bekamen aber jedesmal von dem Untersuchten auf die Frage, was er fühle, die Antwort: »Die Hand.« Wurde das normale Ohr freigelassen und das rechte verschlossen, hörte er also das Bürstengeräusch, so gab er die dem normalen Verhalten entsprechenden Antworten. Hier bestätigte also der Bürstenversuch die durch die anderen Versuche gewonnene Diagnose auf rechtsseitige Taubheit.

Gelang es uns, mit Hilfe des Bürstenversuches, in dem ersten Falle die Unfallversicherung vor den unrechtmäfsigen Ansprüchen eines Betrügers zu schützen, so verdankt ihm im 2. Falle ein der Simulation bezichtigter Soldat seine Ehrenrettung.

XVII.

Einige Bemerkungen zu Edelmanns Versuchen etc.

Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LI, 1. Heft.

Von Dr. Struycken.

Mit 3 Abbildungen im Text.

Wenn ich Edelmanns Versuchen genau nachgehe, hat er dieselben allein mit belasteten Gabeln angestellt. Wohl bildet er in Fig. 4 und 5 unbelastete Gabeln ab, bei Versuch 1, 2, 3 und 4 benutzte er belastete Gabeln und Fig. 8, welche zu Versuch 5 gehört, gibt uns ebenso das Bild einer belasteten Gabel!

Mir ist es bis jetzt nicht gelungen, bei unbelasteten Gabeln von längerer Ausklingezeit und bei nicht zu rohem Anschlag longitudinale Elongationen des Stieles zu beobachten; dagegen fand ich transversale Ausschläge von messbarer Grösse (über deren Phasenverhältnis u. s. w. siehe »Bestimmung der Hörschärfe für Knochenleitung. Niederländ. Gesellsch. für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 20. April 1905, im Original).

Der kinematische Beweis und die theoretischen Überlegungen haben nicht so grossen Wert, wie Edelmann meint; die wirklichen Verhältnisse und Bewegungsvorgänge bei einer klingenden Gabel sind eben andere, wie diejenigen, welche Edelmann in Fig. 9, 10 und 13 seiner Publikation abbildet.

Ich gebe hier die Bewegungen, welche bei einer Gabel (von Edelmann angefertigt) mit 36 v. d. belastet und 96 v. d. unbelastet beobachtet werden können. Fig. I zeigt die unbelastete Gabel: die grösseren Pfeile geben die Richtung der Schwingung, die Zahlen daneben das Grössenverhältnis der Amplitude.[1])

Die Richtung der Pfeile in der Mitte der Zinken stimmt zwar mit dem theoretischen Gedanken Edelmanns, zeigt aber auch, wie es kommt, dass der Stiel nicht in longitudinaler Richtung zu schwingen braucht. Die äussere Zinkenseite wird hier in der Länge ausgezogen u. s. w.

Fig. II zeigt das kinematische Bild derselben Gabel belastet aufrecht. Hier ist im unteren Drittel der Zinke die Bewegung eine ellip-

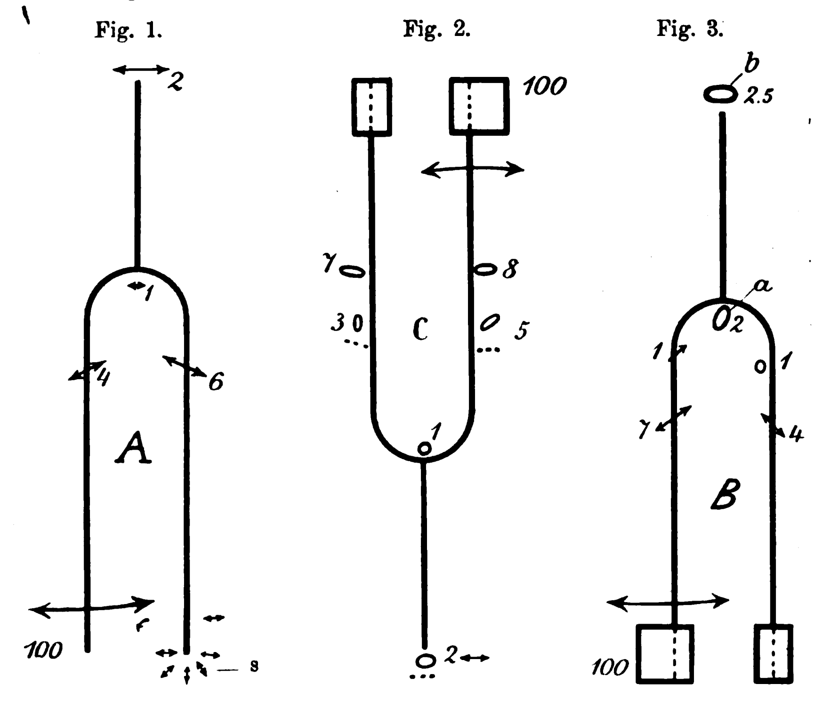
---

[1]) Die kleinen Pfeilchen am Zinkenende (s) zeigen, in welcher Richtung die Luft schwingt; in der Mitte zwischen den Zinken gibt es zwei Strecken, wo die Luft auf und nieder schwingt und nicht hin und her.

tische, wird der Gabelstiel auf fester Unterlage angedrückt, so ändert sich die Bewegung und wird wie die punktierte Linie angibt.

Fig. III zeigt die belastete Gabel hängend zwischen zwei Fingern festgehalten. Die elliptische Bewegung in der einen Zinke ist verschwunden, diese findet aber sowohl am Knotenpunkt (a) wie am Stielende (b) mit grösserer Amplitude statt.

Edelmann fand bei Gabel I, auf 16 v. d. eingestellt, am Stiel eine Elongation von 0,7 mm. Longitudinale Schwingung vom Stiel



kann dieses unmöglich gewesen sein, denn nach den Untersuchungen von de Groot erreichte die Amplitude bei Stahl mit einem Elastizitätskoëffizienten 21293, wenn ein Stab in seinem eigenen Ton schwingt, nur 0,2 Mikron pr. mm.

Aller Wahrscheinlichkeit nach hat Edelmann die Massenbewegung (Erschütterung im Tonrhythmus) der ganzen Gabel gemessen und nicht die Differenz zwischen Stielende und Zinkenmitte.

Hoffentlich werde ich noch dieses Jahr im Stande sein, unter Mitwirkung von Dr. Schaefer am Psychol. Institut zu Berlin weiteres über Stielschwingung und Knochenleitung zu veröffentlichen.

XVIII.

(Aus der Univ.-Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock i. M.)

Die Sterilisation der Wattetupfer durch Abbrennen nach Gomperz.

Von Dr. W. Koellreutter,
I. Assistenten der Klinik.

Gomperz hat in Heft I dieses Bandes das Abbrennen der zum Reinigen des Ohres dienenden Wattetupfer als einfachste Art der Sterilisierung empfohlen. Wahrscheinlich wurde er dazu angeregt durch die Gepflogenheit der Bakteriologen, die Wattepfropfen der zu Ausstrichpräparaten bestimmten Reagensgläser über der Flamme anzukohlen, um so die oberflächlich haftenden Bakterien abzutöten. Da die Gomperzsche Methode den Vorzug der Einfachheit hat und ihr eine gewisse Bedeutung speziell für die Otologie und Rhinologie nicht abgesprochen werden kann, beschlossen wir sie auch bakteriologisch nachzuprüfen. Es kam für uns in Betracht, ob das Verfahren für die Praxis einen erheblichen Fortschritt bedeute gegenüber der bisherigen Hantierung mit Wattetupfern. Weniger aktuell war die Frage, ob auf diese Art eine absolute Sterilisierung der Tupfer zu erreichen sei.

Mitten im poliklinischen Getriebe wurden auf gewöhnliche Weise gedrehte, wie auch nach Gomperz abgebrannte Wattetupfer auf schrägerstarrtem Glyzerin-Agar abgeimpft. Es wurde dabei alles vermieden, was die Versuche irgendwie hätte einseitig beeinflussen können. So legten wir Wert darauf, dass alle Kollegen sich an den Versuchen beteiligten, um möglichst verschiedene Produkte zu erhalten. Ferner wurde Wert darauf gelegt, die Tupfer genau in dem Zustande, wie wir sie seit der Gomperzschen Mitteilung täglich benutzt hatten, zur Abimpfung zu bringen. Die Reagensgläser kamen auf 24 Stunden in den Brutofen.

Der Erfolg war unzweideutig. 13 von 14 Reagensgläsern, die zur Abimpfung ungebrannter Tupfer gedient hatten, zeigten zahlreiche Kulturen und nur eines war steril geblieben. Die Durchschnittszahl der in diesen 14 Gläsern festgestellten Kulturen war 14. Dagegen waren von 14 mit abgebrannten Tupfern bestrichenen Nahrböden 12 absolut steril geblieben und nur 2 zeigten je eine Kultur.

Also in je 14 Gläsern lieferten die gebrannten Tupfer 2, die ungebrannten 199 Kulturen.

Die Gomperzsche Methode ist demnach nicht nur brauchbar, sondern sehr zu empfehlen. Es erfordert nur geringe Übung, den richtigen Grad der Watteverbrennung zu erkennen und dann die Flamme zu löschen.

Mit 12 weiteren Nahrböden habe ich die Versuche noch erweitert, indem ich direkt nach Behandlung von Furunkulosen und profusen Mittelohreiterungen feste Tupfer drehte, dieselben aber nicht anbrannte, sondern (allerdings bei grösserem Zeitverlust) hoch über der Flamme bis zur leichten Bräunung anrösten liess und dann abimpfte. Das Abimpfen nahm ich möglichst energisch vor und nicht wie bei unseren ersten Versuchen, wo wir beim Abimpfen sozusagen das Abtupfen eines Trommelfells nachgeahmt hatten. Sämtliche 12 Gläser sind steril geblieben.

Zusatz bei der Korrektur: In der soeben erschienenen Nr. 6 der »Medizinischen Klinik« erklärt Dr. Franz Bruck in Berlin das Verfahren a priori für unbrauchbar; bakteriologische Versuche hat er nicht angestellt.

Berichte über otologische Gesellschaften.

Bericht über die Verhandlungen des Dänischen oto-laryngologischen Vereins.

Von Dr. Jörgen Möller in Kopenhagen.

36. Sitzung vom 27. September 1905.

I. **Schmiegelow**: Ein Fall von Abscessus lobi frontalis dextri cerebri, von einer gleichzeitig vorhandenen rechtsseitigen chronischen Mittelohreiterung unabhängig.

Patient, ein 41 jähriger Mann, hatte schon seit vielen Jahren rechtsseitige Kopfschmerzen; nach einer anstrengenden Radfahrt traten stärkere Hirnerscheinungen auf. Da er seit der Kindheit eine Ohreiterung trug, wurde Totalaufmeisselung vorgenommen und gleichzeitig Entblössung des Sinus, Trepanation der mittleren und hinteren Schädelgrube mit Punktion des Gross- und Kleinhirns, alles mit negativem Resultat. — Die Sektion ergab im vordern Teile des rechten Stirnlappens einen Abszess, der durch eine 3 cm breite Schicht gesunden Hirngewebes vom Schläfenbein getrennt und wahrscheinlich schon viele Jahre alt war.

II. **Schmiegelow**: Ein Fall von grossem Fibroma pharyngis bei einem 5 jährigen Mädchen.

Die Geschwulst, deren Symptome vor einem Jahre angefangen haben, füllt jetzt die ganze Pars oralis des Schlundes. Behandlung mittelst Röntgenstrahlen scheint einen günstigen Einfluss zu haben.

III. **Grönbech** stellte einen Fall von tuberkulöser Otitis media vor. Es hatte sich im Gehörgang ein Diaphragma gebildet, hinter dem die Granulationen lagerten; nach Exzision des Diaphragmas geht die Epidermisierung jetzt gut von statten. Schmerzen und Schwindel, die vorher bestanden hatten, verschwanden.

Ausserdem eine laryngologische Mitteilung.



37. Sitzung vom 15. November 1905.

I. **Schmiegelow** demonstrierte folgende Patienten:

1. Ein Fall von Neubildung im Os ethmoideum bei einem 38jährigen Mann, der Lues gehabt hatte. Beträchtlicher rechtsseitiger Exophthalmus, Dislokation des Bulbus nach unten vorn, Nebelsehen, ausgesprochene Stauungspapille. Es ist fraglich, ob es eine bösartige Neubildung oder eine luetische Affektion sei.

2. Ein Fall von ausgedehnter luetischer Destruktion des harten Gaumens und der Nase bei einem 14jährigen Knaben, irrtümlich wegen Tuberkulose behandelt.

3. Ein Fall von kongenital-luetischer Affektion des Gaumens und der Nase bei einem 16jährigen Mädchen.

II. **Grönbech** berichtet über 3 Fälle von chronischem Tonsillen-Abszesse. (Der Vortrag wird anderswo in extenso erscheinen.)

Diskussion:

Schmiegelow, Bentzen.

38. Sitzung vom 9. Dezember 1905.

I. **Soph. Bentzen**: Meningitis bei einer Patientin mit chronischer Mittelohreiterung und Lupus nasi.

Eine 33jährige Frau mit Lupus cavi nasi bekam ein phlegmonöses Leiden der Tränenwege und 3 Tage nachher meningitische Symptome und Ohrschmerzen; bei der Totalaufmeisselung gegen Sinus und Dura zu gesunder Knochen. Während dessen entwickelte sich eine eitrige Bursitis praepatellaris und es bestand eitrige Sekretion aus den Cellulae ethmoidales. Die Sektion machte es wahrscheinlich, dass es sich um eine von der Ethmoiditis ausgehende Pyämie, nicht um eine otogene Meningitis handelte; es bestand diffuse eitrige Leptomeningitis: keine Sinusthrombose.

Grönbech hegte dieselbe Anschauung.

II. **Geschäftssitzung.** Zum Vorstand wurden erwählt:

Präsident: Dr. A. Grönbech.
Vizepräsident und Schatzmeister: Dr. Jörgen Möller.
Schriftführer: Dr. Soph. Bentzen.

Bericht über die Verhandlungen der Berliner otologischen Gesellschaft.

Von Dr. M. Leichtentritt.

Sitzung vom 12. Dezember 1905.

Herr **Lucae**: Fehlerquellen bei den Tonuntersuchungen Schwerhöriger mit Demonstrationen und einigen physiologisch-akustischen Bemerkungen.

Redner weist auf die Fehler hin, die der üblichen Stimmgabelprüfung und auch der von Bezold angewandten Methode anhaften: die tieferen Gabeln einschliesslich der belasteten enthalten, wie sich sowohl durch den Quinkeschen Interferenzapparat als auch mit Hilfe von Resonatoren feststellen lässt, ausser den unharmonischen Obertönen auch regelmäfsig neben dem Grundton die höhere Oktave. Ein weiterer Übelstand, der sich besonders bei den hohen musikalischen Tönen zum grossen Nachteil der Untersuchung bemerkbar macht, besteht darin, dass die belasteten Stimmgabeln, welche sich nicht wie die unbelasteten durch Streichen mit einem Bogen in starke Schwingungen versetzen lassen, sondern durch Anschlagen mit einem gepolsterten Hammer, weit schwächer erklingen. Nach Redners Erfahrungen darf daher erst dann auf eine Affektion des schallempfindenden Apparates geschlossen werden, wenn auch die durch einen Resonator verstärkte Stimmgabel nicht gehört wird. Statt der teuren kugelförmigen Resonatoren empfiehlt er zylindrische aus Blech oder Pappe. Die den Galtonpfeifen anhaftende Unreinheit, bei denen ein neben ihrem hohen Pfeifen hörbares Windgeräusch häufig von den Kranken mit dem eigentlichen Ton verwechselt wird, will Vortragender durch Benutzung der Königschen Stahlzylinder beseitigt wissen. Er hat dieselben mit einer besonderen Vorrichtung versehen, die den eigentlichen Ton und den Schlag des Hammers deutlich unterscheiden lässt.

An der Diskussion beteiligen sich die Herren Dennert und Beyer.

Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Rhinologie und der übrigen Grenzgebiete

im dritten Quartal des Jahres 1905.

Zusammengestellt von Professor Dr. Arthur Hartmann.

Anatomie und Physiologie.

218. Vernieuwe, Dr. Contribution à l'étude du développement embryonnaire et postembryonnaire du limaçon des mammifères et de l'homme. Annales de la société de Médecine de Gand 3e Fascicule 1905.

V. studierte die Entwicklung der Schnecke an Präparaten von weissen Mäusen, Ratten, Fledermäusen, Meerschweinchen, Katzen, Hunden und endlich an menschlichen Embryonen. Er kommt zu folgenden Schlusssätzen: Die einzelnen Teile des Ductus cochlearis entwickeln sich in der Basis früher wie in der Spitze; die tympanale Skala bildet sich eher als die vestibulare. Die beiden Pfeiler sowie die äusseren Stäbchenzellen entstammen dem kleinen, die inneren Stäbchenzellen dem grossen Epithelialwulste. Die Cortische Membran erscheint auf der Oberfläche des grossen Epithelialwulstes; sie ist ein kutikulares Gebilde. — 22 Abbildungen erläutern den Text. Oppikofer (Basel).

219. Gellé, G., Paris. Des adénopathies dans les affections nasales et du rhino-pharynx. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 20, S. 1.

In ausführlicher Weise schildert G. den Verlauf der Lymphgefässe in Nase und Nasenrachenraum und bespricht dann kurz alle die Nasenkrankheiten, die zu Drüsenschwellung Veranlassung geben.

Oppikofer.

220. Réthi, L., Dozent, Wien. Die sekretorischen Nervenzentren des weichen Gaumens. Wiener med. Presse Nr. 48, 1904.

Die Untersuchungen wurden ausschliesslich an Katzen gemacht.

I. Der sekretorische Fazialiskern. Etwa 6 mm vom Calamus scriptorius nach vorne und ungefähr 2 mm von der Mitte entfernt keine

deutliche Sekretion. Die Stelle von der bei den schwächsten gebrauchten Strömen Sekretion erzielt werden konnte, ist etwas über 1 mm² gross. Der Kern der im Fazialisstamm enthaltenen sekretorischen Fasern liegt unter der Rautengrube und zwar für jede Seite je ein Kern.

II. Der sekretorische Sympathikuskern ist in der Höhe des fünften bis sechsten Brustwirbels beiderseits von der Mittellinie zu suchen. Die sekretorischen Fasern verlassen das Rückenmark in der Höhe des ersten bis zweiten Brustwirbels und senken sich in den Grenzstrang ein.

Wanner (München).

221. Hajek, Wien. Ein Beitrag zur Kenntnis der sog. „intraepithelialen Drüsen" der Nasenschleimhaut. Arch. f. Laryngol. Bd. 17, Heft 1.

Der erste Abschnitt der Arbeit behandelt die Morphologie der sog. intraepithelialen Drüsen. Er erscheint entgegen dem Versprechen des Verf.s, sich möglichster Kürze zu befleissigen, reichlich breit geraten, wenn man erwägt, dass er keine neuen Tatsachen bringt. Ähnliches könnte man vom zweiten Abschnitte (über die Entstehung der knospenförmigen Gebilde) sagen. Doch findet sich hier die merkwürdige Behauptung, dass infolge der gesteigerten Verschleimung die Becherzellen massenhaft abgestossen würden. Woher weiss Verf. das? Weswegen verschweigt er die Begründung, weswegen belegt er seine Behauptung nicht durch histologische Bilder? Auf Grund dieser unbewiesenen Annahme bemüht sich Verf., wenn ich ihn recht verstehe, einen Unterschied zwischen den Becherzellen der Knospen und denen der übrigen Schleimhaut zu statuieren und polemisiert schliesslich gegen die Annahme von Boenninghaus, des Referenten und Glas, dass die fraglichen Gebilde als intraepitheliale Drüsen aufzufassen seien. Bis er seine Behauptungen besser stützt, wollen wir ruhig unsere Auffassung beibehalten. Zarniko (Hamburg).

222. Kretschmann, F. Die akustische Funktion der lufthaltenden Hohlräume des Ohres. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 108, S. 499—536.

Die hauptsächliche Tendenz der Abhandlung ist es, zu beweisen, dass der Mittelohrapparat die Aufgabe habe, schwache Schallwirkungen zu verstärken, zu starke abzuschwächen. Verf. berichtet über 17, als Grundlagen dieser These verwertete, Versuche. Er will in erster Linie zeigen, »dass feste Körper durch Luftwellen zum Mitschwingen und Mittönen veranlasst werden«. Das Übergehen eines gewissen Schallquantums aus der Luft auf feste Körper wird an und für sich niemand bezweifeln; dass aber gerade die von K. beobachtete Tonverstärkung bei Annäherung einer Stimmgabel an feste Massen auf einer Resonanz der letzteren be-

ruhe, ist nichts weniger als gesichert. K. liess sechs vierkantige Hölzer von 15 cm Länge und $1\,^1/_2$ cm Dicke gut aufeinander passend durch Bänder zu einem Klotze verbinden. Wenn er dann die Gabel vor die Längsfläche desselben hielt, zeigte sich die Zunahme der Tonintensität gering; erheblicher war sie beim Verschieben der Gabel nach der Kante und am ausgesprochensten, wenn die Gabel der Stirnseite der Hölzer gegenüberstand. Dass diese Erscheinung nichts mit Stäben und Stabschwingungen, wie K. vermutet, zu tun hat, geht schon daraus hervor, dass sie auch an flachen leeren Blech- und Pappkästchen ebenso zu beobachten ist. Nach meinen eigenen Versuchen, zu denen übrigens bisher nur eine a^1-Gabel diente, kommt es vor allem auf die Grösse der Fläche an, vor welche man die Gabel bringt. Benutzte ich eine Tischplatte oder die Zimmerwand, so fand keine Verstärkung statt, wohl aber war dies der Fall, wenn eine etwa handbreite Fläche gewählt wurde, und ganz besonders laut ward die Gabel, wenn ich ihr ein ca. 1,5 cm breites, dünnes Lineal mit der Kante parallel zum Gabelstiel möglichst weit näherte, mochte dabei die Fläche des Lineals parallel oder senkrecht zur Verbindungsebene der Zinkenlängsachsen gerichtet sein. Statt des Lineals kann man mit demselben Erfolge auch einen runden oder kantigen Stab von 1—2 cm Durchmesser nehmen, wie ja K. selbst schon angegeben hat. Dass es sich aber hierbei im wesentlichen um Störungen der Schallverbreitung in der Umgebung der Gabel handelt und nicht um echte Resonanz, ergibt sich daraus, dass, wenn man eine solche durch Aufsetzen des Gabelstieles auf den festen Körper hervorruft, gerade das Lineal am wenigsten und die Tischplatte am stärksten resoniert, also genau das umgekehrte Verhalten wie in K.s Versuchen eintritt. Im Anschluss hieran möchte ich noch die folgende Beobachtung mitteilen. Nähere ich das erwähnte kleine Lineal der einen Aussenkante einer Zinke tunlichst weit derart, dass die Längskante des Lineals der Zinkenlängskante parallel gerichtet ist und die Diagonale des Zinkenquerschnitts in die Fläche des Lineals fällt, so tritt ebenfalls eine beträchtliche Intensitätszunahme ein. Der Grund wird darin zu suchen sein, dass das Lineal die bekannte Interferenz in der Diagonalebene aufhebt, und jedenfalls nicht in einem entsprechenden Mitschwingen des Lineals. Der dritte Versuch des Verf. ergibt eine erhebliche Verstärkung des Tones in dem Falle, dass die Gabel gegen die Hand geführt wird und die Längsachse der Hand derjenigen der Gabel parallel ist: steht die Hand quer zur Gabel, so ist der Effekt viel geringer. Wenn K. hieraus folgert, »dass der lebende Knochen durch Schallwellen in Mitschwingung versetzt wird und seine Richtung oder Struktur für

die Intensitätssteigerung maſsgebend ist«, so geht er offenbar zu weit, denn auch ein leerer Handschuh zeigt ganz ähnliche Erscheinungen. Indessen ist ja schon von verschiedenen früheren Autoren durch gute Beobachtungen erwiesen, dass tatsächlich der Knochen Schall aus der Luft aufnimmt. — Nachdem Verf. noch die akustischen Eigenschaften des Knorpels erörtert hat, ohne eigentlich etwas Neues darüber zu bringen, wendet er sich mit der zweiten Reihe seiner Experimente der Frage zu, in welcher Weise der Luftraum der Hohlkörper auf Schallwellen reagiert. Er studiert die Resonanz von Glasgefässen, die leer oder mit Koksstückchen angefüllt sind, deren Mündung frei oder mit einer Gummimembran gedeckt ist, die eine oder zwei membranös verschlossene Öffnungen haben, und kommt zu dem Resultat, dass wir im System der Mittelohrräume einen klangverstärkenden Apparat besässen; ein Schluss, der gewagt erscheint mit Rücksicht darauf, dass die gewählten Versuchsbedingungen von den wirklichen Verhältnissen im Mittelohr doch recht verschieden sind. Wurde zwischen die, zwei einander gegenüberliegende Öffnungen eines Glasresonators verschliessenden, Membranen ein Stäbchen nach Art einer Columella eingespannt, so ergab sich, dass der durchgeleitete Ton bei einer gewissen mittleren Spannung am meisten verstärkt wurde. Mit Rücksicht hierauf vergleicht Verf. die Columella und die Gehörknöchelchenkette mit dem Stimmstock einer Geige und meint, die Binnenmuskeln des Ohres möchten die Aufgabe haben, jeweils das Optimum der Spannung herbeizuführen. Ähnliche Akkommodationshypothesen wurden schon früher aufgestellt, ohne allgemeinen Anklang zu finden. Auch K. erbringt keinerlei wirkliche Beweise für die Richtigkeit seiner These. — Den Schluss der Untersuchung bilden Experimente mit Apparaten, welche aus einer Luft- und einer Wasserkammer zusammengesetzt und mit Membranen nach Art des Trommelfelles und der Labyrinthfenster sowie mit einer Columella versehen waren. Da aber abgesehen von den Dimensionen diese Apparate sich fundamental vom natürlichen Ohre dadurch unterscheiden, dass das Wasser bei ihnen frei an Luft grenzt, im Labyrinthe aber allseitig umschlossen ist, so lassen sich die Ergebnisse durchaus nicht unmittelbar auf das Ohr übertragen.

K. L. Schaefer (Berlin).

223. Alexander, G. und Bárány, R., Wien. Psychophysiologische Untersuchungen über die Bedeutung des Statolithenapparates für die Orientierung im Raume an Normalen und Taubstummen. A. f. O. Bd. 65, S. 187.

Versuche, die A. und B. über die statische Orientierung bei aufrechter Kopfhaltung, bei Kopfneigung und -drehung sowie bei Kopf-

Körperneigung der Versuchsperson anstellten, führten zu gleichen Resultaten bei normalen wie bei solchen taubstummen Versuchspersonen, bei denen eine Zerstörung des Statolithenapparates anzunehmen war. Die Verfasser schliessen aus diesen Versuchen, dass unter den gegebenen Versuchsbedingungen und umsomehr im Alltagsleben die Erregungen des Statolithenapparates für die Orientierung im Raume keine Rolle spielen. Die Frage, ob nicht unter Umständen, unter welchen alle übrigen in Betracht kommenden Empfindungen ausgeschlossen sind (Empfindung des Druckes auf der Unterlage, der Augenbewegungen), die Statolithenerregungen uns orientieren, ist durch die Versuche nicht gelöst.

Haenel (Dresden).

Allgemeines.

a) Berichte.

224. Grunert, K. und Dallmann, E., Halle. Jahresbericht über die Tätigkeit der kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. vom 1. April 1904 bis 31. März 1905. A. f. O. Bd. 65, S. 55.

Auf die statistische Übersicht über das Material der Klinik im Berichtsjahr folgt die ausführliche Mitteilung und epikritische Besprechung von 5 besonderes Interesse bietenden, durch Jugularisunterbindung und Sinusoperation geheilten Fällen von Mastoiditis mit Sinusthrombose. Von den 19 vorgekommenen Todesfällen werden 15 ausführlich mitgeteilt: u. a. Fall 1. Während 22 Jahren mehrfach und oft lange Zeit in der Hallenser Klinik in Behandlung gewesen mit Symptomen, die wegen der Schwierigkeit ihrer Deutung Anlass gaben zu vielfachen diagnostischen Irrtümern und vergeblichen Operationsversuchen (Trepanationen auf vermutete Schläfen- und Kleinhirnabszesse.) — Bei Fall 5 war eine Eiter absondernde Bogengangsfistel schon im otoskopischen Bilde erkennbar. Weite Eröffnung des Labyrinthes und Totalaufmeisselung; Tod durch Hirndruck infolge eines grossen, nicht diagnostizierten Kleinhirnabszesses. — Fall 12. Tod an diffuser eitriger Meningitis, die offenbar schon vor der Operation — Totalaufmeisselung, Punktion des Kleinhirns — bestanden hatte. Das auffallende Resultat der vor der Operation vorgenommenen Lumbalpunktion (kristallklarer Liquor, in der Kultur 1—2 Staphylokokken-Kolonien) lässt nach Ansicht der Verfasser zwei Deutungen zu. Entweder handelt es sich um eine Verunreinigung der Lumbalflüssigkeit, die aus dem nach oben durch plastisches Exsudat abgeschlossenen Spinalkanal steril gewonnen worden war oder es liegt hier ein bisher unbekanntes seltenes Verhalten der Punktionsflüssigkeit bei diffus eitriger Leptomeningitis vor. Haenel.

225. Brückner, K. Bericht über die in den beiden Etatsjahren 1903 und 1904 in der Universitätspoliklinik für Ohren- und Nasenkrankheiten zu Göttingen beobachteten Krankheitsfälle. A. f. O., Bd. 65, S. 1.

Statistische Angaben über die Anzahl der Patienten und der Konsultationen, über die Zahl der verschiedenen Erkrankungsfälle, über Alter und Geschlecht der Kranken, über die Art der Erkrankungen, sowie über die vorgenommenen Operationen. Haenel.

226. Schousboe. Bericht aus der oto-laryngologischen Abteilung des St. Josephs-Hospital zu Odense (Dänemark) 1904.

Enthält ausser des statistischen Berichtes Bruchstücke eines Vortrages über die otogene Pyämie mit Referat über 2 Fälle von Osteophlebitispyämie. Jörgen Möller (Kopenhagen).

227. Kassel, Karl, Posen. Schule und Ohrenkrankheiten. Österreichische Ärztezeitung Nr. 18, 1905.

Für die Schulen in Posen ist ein gemeinschaftlicher Augenarzt und ein Spezialarzt für Ohren-, Hals- und Nasenkrankheiten aufgestellt. Diesen werden von den Schulärzten die einschlägigen Kinder überwiesen; sie übernehmen auch die Behandlung.

K. untersuchte nur die Kinder, welche ihm vom Lehrer auf seine Fragen, ob sie schwerhörig sind, eiternde Ohren haben oder hatten, an lang anhaltendem Schnupfen leiden, mit offenem Munde horchen und auffallend verschlafen in die Schule kommen, namhaft gemacht wurden; von den übrigen macht K. nur Stichproben.

Die von den Lehrern gemachten Aufzeichnungen wichen nur in verschwindend wenigen Fällen von den ärztlichen Befunden ab. Die Schule muss dazu beitragen, dass das Kind schätzen lernt, was ein gesundes Ohr, Auge ist, was normale Atmung bedeutet.

Unter 4522 Kindern befanden sich 2,4 % schwerhörige und 2,9 % mit Mittelohreiterungen. Diese nehmen in den höheren Klassen an Zahl ab.

Die Sonderklassen für Schwerhörige müssten in grösseren Gemeinwesen angestrebt werden; K. schliesst sich hierin vollständig den Forderungen Hartmanns an. Wanner.

228. Sachs, Richard, Hamburg. Untersuchungen über die Gehörorgane des Betriebspersonals der Eisenbahn. A. f. O. Bd. 65, S. 7.

Während Sachs beim Zugpersonal keine wesentliche Beeinflussung der Hörfunktion durch den Dienst nachweisen konnte, ist nach seinen Untersuchungen beim Lokomotivpersonal die schädliche Einwirkung des Dienstes auf die Gehörorgane — insbesondere auf das Labyrinth —

unverkennbar, und zwar treten die Schädigungen besonders im höheren Dienstalter hervor (bei den Lokomotivführern unter 35 Jahren 8 $^0/_0$ hochgradige Labyrinthaffektionen. bei den über 45 Jahre alten dagegen 46 $^0/_0$). So bedenklich das zunächst für die Sicherheit des Eisenbahndienstes erscheinen muss, so spielt es doch tatsächlich beim Streckendienst keine so grosse Rolle, da hier ja fast ausschliesslich optische Signale in Verwendung sind. Unter den Unfällen im Rangierdienst hat sich — im Altonaer Direktionsbereich — nicht ein einziger gefunden, der nachweislich durch eine Gehörstörung des Lokomotiv- bezw. Rangierpersonals verursacht worden wäre. — Die schädliche Einwirkung des Lokomotivdienstes auf die oberen Luftwege ergiebt sich aus dem häufigen Befund von Atrophie der Nasenschleimhaut (in 25 $^0/_0$ der Fälle). Die Zuverlässigkeit der statistischen Untersuchungen am Eisenbahnbetriebspersonal wird — namentlich hinsichtlich der Angaben über Ohrgeräusche und Schwindelerscheinungen — durch die beim Eisenbahnpersonal häufige Dissimilation beeinträchtigt. Haenel.

b) Allgemeine Pathologie und Symptomatologie.

229. Blau, Albert, Görlitz. Experimentelle Studien über die Wirkung der Sol. arsen. Fowleri auf das Gehörorgan. A. f. O. Bd. 65, S. 26.

Wie sich aus Blaus Tierexperimenten ergiebt, bewirkt das Arsen in gleicher Weise wie Chinin, Salizyl, Aspirin bestimmte Veränderungen an den Ganglienzellen des Gangl. spirale und des Gangl. Scarpae (Veränderungen am Zellprotoplasma insbesondere an den Nisslkörperchen und Veränderungen an der Kernstruktur). Haenel.

230. Tauber, S., Wien. Haemangioma cavernosum venosum capitis. Wiener med. Wochenschr. Nr. 19, 1905.

Bei einem 23jährigen Patienten trat vom 6. Lebensjahre ab zunehmendes Herabhängen der rechten Wange und Geschwulstbildung in der rechten Schläfengegand ein, seit 10 Jahren rechtsseitige Schwerhörigkeit. Defekt im grossen Keilbeinbügel, das Jochbein an mehreren Stellen arrodiert, im Unterkiefer ebenfalls Knochenusur.

Die rechte Ohrmuschel steht tiefer und ist in die Länge gezogen, der knorpelige Gehörgang ist spaltförmig verengert. In der Gegend der Membr. Shrapnelli ein bläulich durchschimmerndes Segment, wahrscheinlich Verlagerung einer erweiterten Vene im Tegmen; Erkrankung des linken Ohres. Bei Röntgendurchleuchtung zeigt sich mächtige Entwicklung beider Stirnhöhlen.

Als Ätiologie wird eine Persistenz der primordialen Anastomose zwischen dem Gebiet der Vena jug. externa und dem Sin. petr. sup. und lateralis angenommen. Wanner.

231. Weichselbaum, A., Prof. und Ghon, A., Prof. Der Micrococcus meningitides cerebrospinalis als Erreger von Endocarditis, sowie sein Vorkommen in der Nasenhöhle Gesunder und Kranker. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 24, 1905.

Unter 19 Fällen konnten Verf. 18 mal im Sekret der Nasenhöhle resp. des Nasenrachenraums bei der mikroskopischen Untersuchung Keime finden, welche morphologisch und tinktoriell dem M. m. entsprechen. Die Verf. schliessen aus ihren Untersuchungen, dass bei der die Meningitis cerebrosp. so häufig begleitenden Rhinitis der M. m. tatsächlich vorhanden sein kann.

Verf. sehen die Entzündung der Nasenhöhle, bezw. des Nasenrachenraums als jenen Prozess an, durch dessen Produkte der M. m. hauptsächlich, wenn nicht ausschliesslich, auf andere Menschen übertragen wird. Die Übertragung durch das Sekret wird nur unter Verhältnissen möglich sein, durch welche die Lebensfähigkeit des M. m. in keiner Weise geschädigt wird.

Die Untersuchungen über das Vorkommen des M. m. in den Nasenhöhlen Gesunder wurde nur an solchen Personen angestellt, welche mit Meningitiskranken in Berührung gekommen waren; unter 24 Personen wurde bei 3 mit Bestimmtheit der M. m. nachgewiesen. Es ergaben sonach die Untersuchungen, dass auch bei ganz gesunden Personen, selbst wenn in diesen Höhlen keine merkliche Entzündung besteht, der M. m. vorkommen kann. Wanner.

232. Hennebert, Réflexes oto-oculaires. La Presse oto-laryngologique Belge 1905, Heft 5.

H. bringt als Beitrag zur genaueren Diagnose der Labyrinthkrankheiten eine Schilderung zweier von ihm beobachteten Reflexerscheinungen:

I. Ein nur an zwei Kranken, die erwiesenermafsen an hereditärer Syphilis gelitten hatten, beobachteter »réflexe oto-oculo-moteur«: Bei dem einen Kranken bringen Massagebewegungen des rechten Hammers Schwindel und eine brüske horizontale Abweichung beider Augäpfel nach links hervor, die sogleich wieder zurückgeht. Zu beachten ist: Kein Nystagmus, sondern einzelne Seitenbewegungen und sofortige Rückkehr zur Medianstellung. Fixiert der Kranke einen Gegenstand, so bemerkt er an diesem ein seitliches Abweichen, nicht nur während der rechsseitigen, sondern auch während der linksseitigen Massage, doch tritt links kein

Schwindel, kein Ohrensausen und keine Veränderung der Augenstellung ein. Dieses zweite Phänomen nennt H. »réflexe oto-oculaire subjective«. Bei dem zweiten Kranken zeigt dieser Reflex noch folgende Eigentümlichkeiten. Beim Gellé rechts gehen beide Augen brüsk nach rechts mit langsamer Rückkehr zur Medianstellung, beim Gellé links zeigt sich ein geringerer Ausschlag nach links oben. Bei Anwendung des Delstancheschen Raréfakteurs tritt das Umgekehrte ein, die Augen gehen nach der entgegengesetzten Seite. Es ist also ein Unterschied, ob man zentrifugale oder zentripetale Pression anwendet.

II. Der schon genannte »réflexe oto-oculaire subjective«: Veränderung der Stellung des Objekts meist in horizontalem, seltener in vertikalem, noch seltener in schrägem Sinne ohne die geringste Veränderung der Stellung der Augäpfel.

Diese beide Reflexe sind Symptome von Reizung des Ampullarapparates, die durch den N. vestibularis auf den Deitersschen Kern geleitet wird und von da auf die Oculomotoriuskerne (derselben und der anderen Seite) ausstrahlt. Brandt (Magdeburg).

233. Baginsky. Die Unfallbegutachtung in der Ohrenheilkunde. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 37, 1905.

Eine Zusammenstellung der hauptsächlichsten bei der Begutachtung von Ohrverletzten in Betracht kommenden Daten, welche für den Spezialisten neue Gesichtspunkte nicht enthält und sich für ein kurzes Referat nicht eignet. Müller (Stuttgart).

c) *Untersuchungs- und Behandlungsmethoden.*

234. Frey, H., Wien. Der Einfluss des maritimen Klimas und der Seebäder auf die Erkrankungen des Gehörorgans. Wiener med. Presse Nr. 50, 1904.

Nach einem Überblick über die einschlägige alte und neue Literatur bespricht F. die Zweckmäfsigkeit und Unzweckmäfsigkeit für die einzelnen Ohrerkrankungen.

Die Seebäder des Mittelmeeres empfiehlt er zur Hebung katarrhalischer Mittelohrprozesse; auch die nach Otitiden zurückbleibenden Infiltrate und Schwellungszustände der Schleimhaut schwinden rascher. Besonders in Fällen, bei welchen wegen chronischer Eiterung ein operativer Eingriff vorgenommen wurde, waren die Seebäder sehr günstig; auch bei Fällen nach Diphtherie und Scharlach.

Die chronischen Adhäsivprozesse und die Sklerose müssen als ungeeignet bezeichnet werden, während die Frage bei den Erkrankungen des inneren Ohres unentschieden ist; sie bessern sich, wenn sie mit

Konstitutionsanomalien, Anämie, Chlorose u. s. w. zusammenhängen. Auf alle Fälle ist der Aufenthalt an der Seeküste kein unumgänglich notwendiges Heilmittel, aber es kann ein wichtiges Unterstützungsmittel sein. Wanner.

235. Delneuville, Dr. E., Spa. La médication par le gaz carbonique, à Spa, des affections de la gorge, du nez, des oreilles et des yeux. La Presse oto-laryngologique Belge 1905, Heft 4.

Die kohlensäurereichen Quellen von Spa werden nicht nur bei Anämien und Chlorosen, sowie bei Krankheiten des Herzens und Gefässsystems angewandt, sondern man verwertet sie neuerdings auch bei Affektionen der oberen Luftwege. Verfasser bespricht zunächst die physiologischen Eigenschaften der Kohlensäure, den Ursprung und die Gewinnung dieser Gases und geht dann zu der Art und Weise ihrer Anwendung über: Man benutzt die Kohlensäure in Wasser als Nasendouche, in der Form des Richardsonschen Sprays (36—40 ° C.), als Nasenbad und endlich zur Inhalation in eigens dazu eingerichteten Sälen, die eingehender beschrieben werden. Auch in Gasform selbst wird die Kohlensäure als Douche in die Nase geleitet.

Angewandt wird die Kohlensäure mit Erfolg bei Ohreiterungen, bei chronischen Nasen- und Rachenkatarrhen mit Tuben- und Mittelohraffektionen. Bei nervöser Schwerhörigkeit glaubt D. mehr der Suggestion den Erfolg zuschreiben zu müssen. Dagegen kann er bei Ozäna ein Beispiel von Besserung, bei chronischer Rhinitis Beispiele von Heilung anführen. Auch bei Heufieber scheinen Erfolge möglich zu sein. Brandt.

236. Neumann, H., Wien. Über eingreifende Ohroperationen in Lokalanästhesie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 41, 1904.

Zur Anästhesierung des Trommelfells wird ein Gemisch von Kokaïn, Acid. carbol. und Menthol āa verwendet: es wird mit Wattetampons auf das Trommelfell aufgetragen; die Erfolge waren jedoch gering.

Zu Eingriffen in der Trommelhöhle wurde bei Defekten des Trommelfells 5—10 % Kokainlösung eingeträufelt; der Trommelfellrest und der Gehörgang blieben natürlich empfindlich; das gleiche war der Fall bei Injektion einer 10 % Lösung in einen Polypen.

Die neue Methode N. besteht darin, dass ein Gemisch von 1 % warmer Kokaïnlösung und Tonogen Richter (5 Tropfen Tonogen auf 1 cm^3 1 % Kokaïnlösung) subperiostal injiziert wird.

Bei 20 akuten Fällen von Warzenfortsatzerkrankungen war bei der

Operation die Schmerzlosigkeit zum Teil eine absolute, die Blutung eine äusserst geringe.

Die Injektionsnadel wird schräg zur Fläche des Warzenfortsatzes bis auf den Knochen vorgeschoben und 3—4 cm^3 der auf 50^0 erwärmten Lösung subperiostal injiziert. Es genügt eine einmalige Injektion zur Erzielung vollständiger Anästhesie.

Bei subperiostalem Abszess ist die Methode aber wirkungslos.

Auch Fälle von Radikaloperation konnten in absoluter Anästhesie zu Ende geführt werden. Hierbei wurde statt Kokaïn Eukain (1 $^0/_0$) mit Tonogen (5 Tropfen auf eine Pravazspritze) verwendet; hiervon 3 Spritzen unter das Periost des Warzenfortsatzes, 1—2 Spritzen hinter die Ohrmuschel unter das Periost der vorderen Warzenfortsatzfläche und 2—3 Spritzen unter das Periost des knöchernen Gehörgangs vom Gehörgange aus. Nach 20 Minuten war der Hautschnitt und die übrige Operation vollkommen schmerzlos, ebenso die Plastik nach $^3/_4$—1 Stunde.

Auch Hammer-Ambossextraktionen mit gleichzeitiger Abmeisselung der äusseren Attikwand lassen sich in absoluter Anästhesie ausführen nach vorhergehender Desinfektion des Gehörgangs mit Lysollösung und Hydrog. hyperoxydat. Nach Anästhesierung mit einem feinen Chloräthylstrahle wird die Nadel einer abgebogenen Pravazspritze an der Grenze der knorpeligen und knöchernen Gehörgangswand hinten oben bis an den Knochen eingestochen und die Flüssigkeit subperiostal injiziert; bei länger dauernder Operation ist auch ein Teil einer Spritze an der vorderen oberen Gehörgangswand zu injizieren; es dürfte eine Spritze genügen. Nach der Injektion lässt man 10—20 Minuten bis zur Operation verstreichen. Auf diese Art wurden ausgeführt: Paracentese, Lösung von Hammersynechien, die Tenotomie des Tensor, Extraktion von Hammer und Amboss, Ausschabung des Attik und Antrums, Abtragung der Begleidung der knöchernen Gehörgangswand und die Abmeisselung der äusseren Attikwand. Niemals traten Entzündungserscheinungen im Gehörgang auf. Wanner.

237. Seifert, Prof., Würzburzg. Über Alypin. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34, 1905.

S. hat eine grosse Anzahl kleinerer Eingriffe in Nase, Rachen und Kehlkopf mit Benutzung einer 10 $^0/_0$ Alypinlösung als Anästhetikum ausgeführt und ist mit diesem Ersatz des Kokains sehr zufrieden. Die schmerzstillende Wirkung ist dieselbe wie bei 10 $^0/_0$ Kokaïnlösung, Alypin besitzt die grossen Vorzüge: 1. durch kurzes Aufkochen steril zu werden, ohne sich dabei zu zersetzen und 2. erheblich weniger giftig zu sein

als Kokaïn, auch ist es 3. billiger im Preise. Dagegen erscheint dem Ref. der auch von S. erwähnte Nachteil, dass Alypinlösung keine nennenswerte vasokonstriktorische Wirkung besitzt, bei den üblichen Nasenoperationen doch recht erheblich zu sein. In $^1/_2$ prozentiger Lösung leistet das Alypin auch nach der Schleichschen Anästhesierungsmethode vorzügliche Dienste. Noltenius (Bremen).

238. Neuenborn, Crefeld. Äthylchloridnarkose in der Hals-, Nasen- und Ohrenpraxis. Arch. f. Laryng. Bd. 17. Heft 1.

Verf. rühmt die Narkose mit Äthylchlorid zur Vornahme kurzdauernder Operationen (z. B. der adenoiden Vegetationen, Ohrpolypen, Ohrfurunkel, Paracentese) wegen des schnellen Eintritts der Narkose, des Fehlens des Excitationsstadiums, des schnellen Erwachens und des Fehlens unangenehmer Nachwirkungen. Zarniko.

239. Baumgarten, E., Dozent, Budapest. Therapeutische Erfahrungen. Wiener klin. therapeut. Wochenschr. Nr. 31 und 32, 1905.

Protargol. Damit erzielte B. bei Oberkieferhöhleneiterungen kein besonders günstiges Resultat, dagegen sah er bei Rhinitis vasomotoria und nervosa, namentlich bei Massage der unteren und mittleren Muschel mit 5 % Lösung, gute Erfolge, ebenso nach Pinselungen mit 5 % Lösung bei trockenen Katarrhen des Nasenrachenraums.

Orthoform und Anästhesin. Bei Rhinitis nervosa, namentlich bei akuten Fällen, hört nach Orthoformeinblasung das Nasenfliessen einige Stunden gänzlich auf.

Adrenalin und Tonogen. Die Wirkung beider ist ziemlich gleich, nur ist letzteres billiger. Bei Operationen, zu welchen B. auch das in Phiolen verschlossene Adralgin empfiehlt, namentlich zur Eröffnung der Oberkieferhöhle von der Alveole oder der Nase aus, muss man von Tonogen etwas mehr als von Adrenalin nehmen. Bei Nasen-Rachenfibromen ist Adrenalin vorzuziehen und glaubt B., dass durch regelmäfsige Bepinselungen im Stadium der Rückbildung dieselbe schneller erfolgen kann.

Bei Rhinitis nervosa sah B. bei Versagen der vorher angeführten Mittel von Adrenalin und Tonogon noch Erfolge; besonders ist eine Mischung von Orthoform und Adrenalin zu empfehlen.

Phenolum natriosulforizinicum wendet B. bei Rhinitis atroph. und Ozäna an; eine völlige Heilung tritt aber auch hierbei nicht ein. Wanner.

240. Krein, W. Ein neuer Apparat für subkutane Paraffinprothesen. Wiener klin.-therapeutische Wochenschr. Nr. 42, 1904.

Beschreibung eines neuen ziemlich komplizierten Apparates, durch welchen das Paraffin in der Spritze und in der Nadel lange in flüssigem Zustand bleibt und die Temperatur genau kontrolliert werden kann. Die Spritze besteht aus zwei Mänteln, zwischen welchen Glyzerin sich befindet, das durch den Apparat za. 20 Minuten lang eine Temperatur von 55—40° behält.

Schliesslich fügt K. noch histologische Untersuchungen nach Paraffininjektionen an. Er widerlegt die Behauptung Hertels, dass sich Bindegewebe neu bildet. Das Gewebe zerreisst vielmehr beim Injizieren und weicht aus; unnachgiebige Teile — Bindegewebe, Blutgefässe — werden eingeschlossen und diese erleiden regressive Veränderungen.

Ausserdem fand K. Riesenzellen, um kleinere Paraffininselchen gruppiert, für deren Entstehung er Fremdkörperreizung annimmt.

Wanner.

241. Bartel, J., Wien. Ein Apparat für Inhalationsversuche. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 30, 1905.

B. beschreibt einen von ihm angegebenen Apparat, durch den das Eindringen feinster Tröpfchen mit dem Luftstrom in die tieferen Luftwege wesentlich begünstigt wird. Die Versuchstiere befinden sich ausserhalb des Apparats und inhalieren unter normalem Druck. Der Apparat wird durch eine beigegebene Zeichnung veranschaulicht. Wanner.

242. Hartl, R. und Herrmann, E., Wien. Zur Inhalation zerstäubter, bakterienhaltiger Flüssigkeit. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 30, 1905.

Verf. haben mittels eines von Bartel konstruierten Apparats (cf. das Referat) an Meerschweinchen Versuche mit Prodigiosus gemacht. Die Zählung der Bakterien ergab, dass sich die Hauptmasse derselben an den Anfangspartien der Luftwege niederschlug, während gegen die Lungenperipherie zu eine rasche Abnahme der inhalierten Keime eintrat. In die Lungenränder gelangte nur ein sehr kleiner Teil. Ob sie bis in die Alveolen vordringen, konnte nicht entschieden werden. Wanner.

d) *Taubstummheit.*

243. Falkowitsch, Katharina, Bern. Hörprüfungen bei den Zöglingen der Taubstummenanstalt Wabern bei Bern. Inaug.-Dissertation Bern 1905.

Auf Anregung von Lüscher (Bern) untersuchte F. nach den Bezoldschen Vorschriften die Insassen der bernischen Taubstummen-

Anstalt (31 Kinder). Der gründlichen Arbeit entnehmen wir folgende Zahlen: bei 16 war die Taubstummheit angeboren und bei 2 wahrscheinlich angeboren; in 10 Fällen lag erworbene Taubheit vor, bei 3 blieb die Ursache unbekannt. Unter den 16 angeborenen Taubstummen ergab bei 14 die Anamnese hereditäre Belastung; eines der Kinder stammte von einer taubstummen Mutter. Unter den 62 Gehörorganen waren nur 8 (13 %) total taub, bei den übrigen 54 (87 %) bestanden mehr oder weniger grosse Hörreste, die F. in die von Bezold aufgestellten 6 Gruppen einreiht. Übereinstimmend mit Bezold und allen anderen Autoren findet F. in der Gruppe VI, die die ausgedehntesten Hörreste zeigt, hauptsächlich Fälle mit angeborener Taubheit. 13 Hörorgane, also 21 %, erwiesen sich als tauglich für den Sprachunterricht durch das Ohr.

Wenn die Stimmgabelprüfung in der Weise vorgenommen wird, dass man vom gehörten Tonbereiche gegen die Hörgrenze geht, so werden mehr Töne perzipiert als beim umgekehrten Verfahren. Die Angabe, dass der Drehversuch bei den meisten Totaltauben keinen Schwindel und keinen Nystagmus hervorruft, kann F. ebenfalls bestätigen. Oppikofer.

244. Barth, Prag. Neuere Ansichten über Stottern, Stammeln, Poltern und Hörstummheit. Wiener klin. Rundschau Nr. 39 u. 40, 1904.

Der Inhalt ergibt sich aus dem Titel; die übersichtliche Bearbeitung des einschlägigen Materials enthält für den Spezialarzt nur Bekanntes. Wanner.

Äusseres Ohr.

245. Cramer, M., Koburg. Ohrfurunkel—Mastoiditis. Wiener klin. Rundschau Nr. 34, 1905.

Beschreibung eines Falles von Furunkel des Gehörgangs, wobei die Differentialdiagnose sehr schwierig war, da alle Erscheinungen eher für Mastoiditis sprachen. Als zur Eröffnung des Warzenfortsatzes geschritten werden sollte, zeigte der tags vorher weite Gehörgang starke Schwellung, durch 2 Furunkel verursacht.

Nach Inzision der hinteren Gehörgangswand in kurzer Zeit vollständige Heilung. Wanner.

Mittleres Ohr.

a) Akute Mittelohrentzündung.

246. Heine. Über die Behandlung der akuten eitrigen Mittelohrentzündung mittelst Stauungshyperämie nach Bier. Berliner klin. Wochenschr. 1905, Nr. 28, 1905.

Vergl. den diesbezüglichen Vortrag H.s auf der Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft. Müller.

247. Schütz, A. Ist der Katheterismus bei der akuten Otitis media purulenta wegen einer komplizierenden Mastoiditis indiziert oder kontraindiziert? Inaug.-Dissertation Bern 1905.

Sch. injizierte an Kadavern mit einer Pravazspritze $^1/_4$—1 cm^3 Flüssigkeit (Methylenblau, blaugefärbtes Glyzerin, Eiter von Pleuraempyem) in das Mittelohr; dann katheterisierte er und eröffnete zum Schlusse den Warzenfortsatz, um zu sehen, ob die Flüssigkeit in die Warzenfortsatzzellen eingedrungen sei oder nicht. Verfasser konnte nun beobachten, dass bei kleiner Trommelfellperforation (18 Ohren) die Farbflüssigkeit durch den Katheterismus in die Warzenfortsatzzellen geschleudert wurde; wurde aber die Stichöffnung (im hinteren oberen Quadranten des Trommelfelles) zu einer grossen Perforation erweitert, dann blieb der Warzenfortsatz frei und die Farbflüssigkeit wurde in den Gehörgang geworfen (16 Ohren).

Bei 8 weiteren Fällen injizierte er dieselben Flüssigkeiten in gleicher Menge, katheterisierte aber nicht. Nur 1 mal nach starkem Injektionsdruck gelangte die Flüssigkeit in den Processus mastoideus, in den 7 anderen Fällen war der Warzenfortsatz ohne Flüssigkeit. Nicht durch den Injektionsdruck, sondern durch den Katheterismus gelangte somit in den oben erwähnten 18 Ohren mit kleiner Perforation die Farbe in den Processus.

An Hand dieser Experimente zieht Sch. ohne weiteres den therapeutisch wichtigen Schluss, dass die Luftdouche bei der akuten eitrigen Mittelohrentzündung in allen Fällen mit kleiner Perforation zu verwerfen sei, dagegen in Fällen mit grosser Perforation ohne Gefahr ausgeführt werden könne. Sch. hält somit in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle akuter Mittelohreiterung Luftdouche oder Katheterismus für kontraindiziert. — Diesen Schluss allein aus obigen Experimenten zu ziehen, halten wir mindestens für zu weitgehend. Es ist nicht gestattet, die Resultate wie sie sich bei der anämischen und reaktionslosen Schleimhaut des Kadavers ergeben, ohne weiteres auf die lebende, entzündete und entsprechend geschwellte Schleimhaut der flaschen-

förmigen Terminalzellen zu übertragen. Aber auch dann, wenn wir trotz diesem gewichtigen Einwande annehmen, dass das auf der geschwellten Schleimhaut des Antrums liegende Sekret regelmäfsig durch den Katheterismus in die Warzenfortsatzzellen geschleudert werde, ist der einwandfreie Beweis noch nicht geleistet, dass eine im Verlaufe der Behandlung auftretende Mastoiditis dem Katheterismus zur Last fällt; denn wir haben am Krankenbette noch mit ganz anderen und wichtigeren Faktoren zu rechnen: mit ungewöhnlich entwickelter Pneumatisierung und grossen Terminalzellen, ungünstigem Sekretabfluss aus denselben, wachsende Virulenz der Bakterien, körperlicher Überanstrengung und anderweitig ungeeignetem Verhalten des Patienten, schlechtem Allgemeinzustande. Oppikofer.

248. Arthur Forselles af. Die Bedeutung der Abducenslähmung bei Otitis media. Fincha läkaresällsk. handl. 1905, S. 136.

Ein 11 jähriger Knabe bekam im Anschluss an einer Influenza eine linksseitige Mittelohreiterung von starken Kopfschmerzen begleitet, aber ohne hervortretende Mastoidalsymptome; es fand sich bald nachher eine Abducensparese ein. Bei der Aufmeisselung wurde in den Cellulae ein bischen Eiter gefunden. Als die Schmerzen andauerten, wurde die mittlere Schädelgrube eröffnet, wobei nichts abnormes gefunden wurde. Es trat nachher völlige Heilung ein.

Jörgen Möller.

b) Chronische Mittelohreiterung.

249. Neumann, H., Wien. Eine antiseptische Behandlung der Mittelohreiterungen. Wiener med. Presse Nr. 46, 1004.

Nach einem Überblick über die einschlägige Literatur der Wasserstoffsuperoxydbehandlung und über die Wirkung desselben auf Bakterien beschreibt N. sein neues Verfahren.

Eine wesentliche Erhöhung der Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds veranlasste N.: durch Vermischung mit übermangansaurem Kali, wodurch ein allmählich fortschreitendes Freiwerden des Sauerstoffs eintritt, sodass auch aërobe Mikroorganismen zerstört werden. Der Eiter wird durch die übermangansaure Lösung (1:1000) leicht koaguliert; wird dann Wasserstoffsuperoxyd zugesetzt, so entstehen in den einzelnen Eiterkörperchen Bläschen, welche sich vergrössern und die Eiterkörperchen in Gestalt von Flöckchen an die Oberfläche treiben.

N. experimentierte an Präparaten, an welchen er das Tegmen tympani et antri entfernt hatte und die Räume mit einem Brei von

Epidermis ausgefüllt hatte; darauf wurde der Raum mit Paraffin verschlossen.

Nach Eingiessung der Lösung wurde die Masse durch eine Trommelfellperforation in den Gehörgang getrieben.

Bei Cholesteatom verwendet N. ätherische und alkoholische Lösungen von Kalipermangan.

In einer eingefügten Zeichnung bildet N. einen von Frey angegebenen Glasballon ab, welcher in einen Saugballon eingefügt ist; dadurch kann man einerseits die Flüssigkeit nicht in den Ballon aspirieren, anderseits aber auch die aspirierte Flüssigkeit in dem Glasballon auffangen. Wanner.

250. Kutvirt, Otto, Prag. Airol als Diagnosticum bei kariösen Ohrentzündungen. Wiener klin. Rundschau Nr. 44, 1904.

Durch die Beobachtung, dass Airolmull in Fällen von chronischer Eiterung mit übelriechendem Ausfluss, namentlich wenn das Cavum epitympanicum ergriffen ist, an der Stelle der Perforation schwarz wurde, veranlasst, machte K. bakteriologische Untersuchungen und kommt auf Grund der gewonnenen Resultate zu folgenden Schlüssen:

1. Durch die Einwirkung einiger Bakterien, welche sich bei Mittelohrentzündungen vorfinden, entsteht ein Schwarzwerden von Airol.

2. Bei Anwesenheit von Knochen entwickeln auch diejenigen Bakterien, welche dies sonst nicht machen, Schwefelwasserstoff.

3. Etwas ähnliches wurde auf eiweissfreien Böden nicht beobachtet.

4. Ähnlich wie Airol verhält sich das Dermatol, jedoch in viel geringerem Maſse.

5. Eine Jod- oder Tanninreaktion ist es nicht, da sich andere Mulle nicht so verändern, wenn sie der Einwirkung der erwähnten Kulturen ausgesetzt werden.

6. Es ist dies eine Reaktion des Bismuth auf Schwefelwasserstoff durch Entwicklung von schwarzem Bismuthsulfid. Wanner.

251. Politzer, A., Wien. Labyrinthbefunde bei chronischen Mittelohreiterungen. A. f. O. Bd. 65, S. 161.

Nach Mitteilung von 9 histologisch untersuchten Fällen beschreibt P. zusammenfassend die Veränderungen, die in der Labyrinthkapsel, an den Fenstern, in der Labyrinthhöhle und am Hörnerven gefunden

werden. Bezüglich der Diagnose der sekundären Labyrintheiterungen betont P., dass wir abgesehen von den Fällen von Ausstossung der Schnecke oder eines Teiles des Labyrinthes nur selten in der Lage sind die Diagnose vor der Operation mit Sicherheit festzustellen, weil nicht selten selbst bei tiefgreifenden Veränderungen im Labyrinth charakteristische subjektive Symptome und objektive Anhaltspunkte für die Diagnose fehlen. Mehr Wert als den sogen. Labyrinthsymptomen (Schwindel, Nystagmus, Erbrechen, subjektive Geräusche), welche oft ganz fehlen und auch durch andere Zustände hervorgerufen werden können, misst P. der Stimmgabeluntersuchung bei, insbesondere dem Schwabachschen Versuche. Der objektive Nachweis der Labyrintheiterung gelingt oft erst bei der Radikaloperation der Mittelohreiterung, Nachweis einer Fistel im horizontalen Bogengang, einer Karies der Promontorialwand oder des Durchbruches an den Labyrinthfenstern. Für die Prognose ist nächst der Art des Grundleidens und des Kräftezustandes des Patienten die Lokalisation der Labyrintherkrankung wichtig. In dieser Beziehung bieten die Fisteln des horizontalen Bogenganges, die nach der Radikaloperation erfahrungsgemäfs oft ohne weiteres ausheilen, die beste Aussicht, während die Schneckeneiterungen infolge ihrer Neigung zum Durchbruch in den inneren Gehörgang am ungünstigsten beurteilt werden müssen. Für die Praxis ergibt sich hieraus, dass das Auffinden einer Bogengangsfistel nicht zu einem Eingriff am Labyrinth berechtigt, wenn nicht bedrohliche Symptome bestehen oder durch hervorquellenden Eiter eine verbreitete Eiterung der Labyrinthhöhle konstatiert wird. Bei Nekrose und Durchbruch der Promontorialwand soll man sich bei Abwesenheit bedrohlicher Symptome mit der vorsichtigen Abtragung der Promontorialwand und Herstellen einer weiten Öffnung ins Labyrinth begnügen, ohne an dem Inhalt des Labyrinthes zu rühren. Wenn aber die Symptome heftiger Kopfschmerz, Fieber, Erbrechen, ein Übergreifen der Eiterung auf die hintere Schädelgrube oder den inneren Gehörgang wahrscheinlich machen oder wenn die Funktionsprüfung totale Taubheit ergibt, muss bei konstatierter Labyrinthkaries ohne Zögern die Labyrinthhöhle freigelegt werden, entweder nach dem bisher üblichen Verfahren der schichtweisen Abtragung des hinteren und horizontalen Bogenganges bis zur Freilegung des Vorhofes oder nach der von Neumann an der Wiener Klinik eingeführten Operationsmethode, die zugleich den inneren Gehörgang freilegt und deshalb dem Verfasser besonders wertvoll erscheint.

Haenel.

252. Kümmel, W. Über infektiöse Labyrintherkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55.

K. weist darauf hin, dass die Therapie der infektiösen Labyrinthleiden in den letzten Dezennien grosse Fortschritte gemacht hat, dass wir aber in Bezug auf die Diagnostik der Labyrintheiterungen, wenigstens soweit es sich um die schleichend verlaufenden Fälle handelt, noch in den Kinderschuhen stecken. Gerade diese latenten Fälle sind aber ausserordentlich gefährlich, es ist deshalb dringend wünschenswert, dass diese Lücke möglichst ausgefüllt wird. K. meint mit Recht, dass wir vielleicht zu praktisch verwertbaren Resultaten gelangen können, wenn wir an Patienten mit sicher nachgewiesenen Labyrinthentzündungen die Funktionsausfälle und -Veränderungen, die sie darbieten, möglichst gewissenhaft aufzeichnen, und aus einer grossen Reihe von Erfahrungen dann feststellen, was für die Diagnose wertvoll ist.

Wie man dabei vorzugehen hat, zeigt er durch eine sehr exakte Analyse von 8 Fällen aus seiner Beobachtung, deren Krankengeschichten ich zunächst kurz referiere.

Fall 1. 19j. Mädchen, mit chron. Otit. med. dext. Flspr. r. 8,0 m, l. 20,0 m. Vor der Op. keine Labyrinthsymptome, nach der Radikalop. heftiger Schwindel und Nystagmus beim Blick nach l., nach wenig Tagen nachlassend. 2 Monate post op. wird ein Bogengangssequester abgestossen. Sehr langsame, durch Granulationsbildung gestörte Wundheilung. Fen. ov. erweist sich später als freiliegend.

Entlassungsbefund ca. $^1/_2$ Jahr post. op.: Pat. sieht blühend aus. Hie und da noch Stirnkopfschmerzen. Zuweilen tiefes Brummen im r. Ohr. Gehen mit offenen Augen o. B., mit geschlossenen vor- und rückwärts leichtes Abweichen nach rechts. Nystagmus bei Blick nach links. Gehör links normal. Rechts: Fl. 0,05 m, aber auch bei geschlossenem r. Ohr. U. Grenze rechts d^1, o. G. 14000 v. d., aber auch bei geschlossenem r. Ohr. Vestibulum als feiner Hohlraum sondierbar.

Fall 2. Weiblich. Akute Otit. med. und Mastoiditis nach Nasenoperation. Vor der Warzenfortsatzop. keine Labyrinthsymptome. Bei der Op. wird der horizontale Bogengang, dessen Umgebung erkrankt ist, an einer kleinen Stelle eröffnet. Nach dem Aufwachen aus der Narkose heftiger Drehschwindel, starker horizontaler Nystagmus beim Blick nach links. Liegt Pat. auf der kranken Seite, so ist das Schwindelgefühl minimal, doch tritt es bei jeder Bewegung des Kopfes nach der kranken Seite wieder auf. Temp. normal. Allmähliches Abklingen dieser Symptome. Normaler Wundverlauf. Nach ca $^1/_4$ Jahr noch öfters heftige Schwindel-

anfälle, besonders nach körperlichen Anstrengungen, aber auch bei gewöhnlicher, häuslicher Beschäftigung. 1 Jahr nach der Op. nur noch leichte Unsicherheit, namentlich nach raschen Wendungen gegen den Uhrzeiger. 5 Monate später Status idem. Objektiv: Stehen auf einem Bein bei geschlossenen Augen nicht möglich. Nach Bezolds Maximen rechts absolute Taubheit.

Fall 3. 22j. Mädchen. Im Verlauf einer Influenza-Otitis rechts plötzlich heftige Schwindelanfälle und Erbrechen. Pat. kann nicht mehr allein gehen. Bei der Radikalop. findet sich die Fen. oval. frei, der Stapes fehlend, im horizontalen Bogengang eine Fistel mit Granulationen. Freilegung des Vestibulums vom horizontalen Bogengang und von der Fen. oval. aus. Die Labyrinthsymptome schwinden schnell. Die Wunde epidermisiert sich in normaler Weise bis auf die Bogengangsgegend, in der öfters Granulationen ausgeschabt werden müssen. Vollständige Heilung erst nach ca. 1 Jahr. Bei Nachuntersuchung untere Tongrenze fis, anscheinend Taubheit auf der kranken Seite. Schwindel nur bei Blick abwärts in die Tiefe, aber stärker als vor der Erkrankung.

Fall 4. 17j. Mädchen, seit Kindheit intermittierende Eiterung rechts, seit $^1/_2$ Jahr dauernd. Seit 14 Tagen Schwellung hinter dem Ohr. Mutter an Tbc. gestorben. Bei der Aufnahme multiple Drüsenschwellungen (Parotisgegend und unter dem Kinn). R. Fazialisparese sämtlicher Äste. Kein Schwindelgefühl, keine Gleichgewichtsstörungen, kein Nystagmus. Über beiden Lungenspitzen feuchtes Rasseln. 31. 5. 04 Totalaufmeisselung, grosse, mit Granulationen gefüllte Höhle. Ausschabung, in den Granulationen Tuberkelbazillen. 30. 6. Granulationen aus der Wundhöhle geschabt, dabei Extraktion eines grossen Sequesters, der den grössten Teil der Schnecke, das ovale Fenster, den hinteren und oberen Bogengang vollständig, von dem lateralen Bogengang den ampullären Teil enthält. Nach der Operation kein Schwindel. Später noch kleine Sequester entfernt. Bei der Entlassung am 5. 10. 04 ist die Sequesterhöhle epidermisiert, die übrige Wunde noch granulierend, wenig sezernierend. Taubheit rechts.

Fall 5. 11j. Mädchen, alte Eiterung. Seit 8 Tagen Fieber bis 40. Bei der Aufnahme schweres Krankheitsbild, Nackenstarre. 27. 7. 03 Operation. Haselnussgrosses Cholesteatom. Dura in der Gegend des Tegmen antri freiliegend, grün verfärbt. Fistel nicht zu sehen. Faz. kanal arrodiert. Fen. oval. offen. Sonde dringt durch Granulationen ins Vestibulum. Dieses wird breit freigelegt. Inzision der Dura über dem Tegmen tympani, Pia sulzig infiltriert und trübe. Kein Abfluss

von Liquor. Probepunktion in Gross- und Kleinhirn negativ. Nach der Op. starker Nystagmus, Abends Bewusstlosigkeit, vollständige Faz.-Lähmung links, Nackenstarre und Opisthotonus unverändert. Temp. 38, Puls 96, irregulär und inäqual. Erbrechen. Bis 24. 7. Andauer der cerebralen Symptome, dann auffallende Besserung, die bis 5. 8. anhält. Dann wieder Nackenstarre, verfallenes Aussehen. Am 7. 8. Ausschaben der Wundhöhle und der Labyrinthfistel. Erneute Inzision der Dura über Kleinhirn und Schläfenlappen. An letzterer Stelle entleeren sich ca. 2 Esslöffel milchig getrübten Liquors, untermischt mit nekrotischen Gewebspartikeln und eiterartigen Flocken. Hirnrinde über dem Tegmen antri auf $1^1/_2$ cm erweicht. Einführung eines Drainrohrs. Nach der Op. Sensorium klarer, Nackenstarre geringer. Temp. zunächst noch hoch (40). Dann Rekonvaleszenz, durch Erysipel gestört. Fazialisparese im Januar 04 nur noch angedeutet. Wundhöhle verheilt.

Fall 6. 18j. Mann, Otit. med. chron. sin., seit 8 Tagen Drehschwindel nach rechts. Kopfschmerzen, Fieber, Schüttelfröste, elendes Aussehen. Ausgesprochener Romberg, Temp. 37,4. Nackenstarre, Kernig. Nystagmus rotator. bei Blick nach r., Sensorium klar. 4. 3. 03 Op. Grosse, von Jauche erfüllte Höhle. Tegmen tympani teilweise zerstört. Extraduraler Abszess der mittleren Schädelgrube, die breit freigelegt wird. Bogengangsfistel, Defekt des Stapes. Der Vorhof wird breit eröffnet. Inzision der freigelegten Dura, kein Liquor entleert. Glatte Wundheilung, doch dauert die Eiterung aus dem Vestibulum ziemlich lange.

Fall 7. 38j. Mann, Otit. med. dext. seit Kindheit. Seit einiger Zeit Schwindelerscheinungen. Seit 1 Tag Fazialislähmung. 25. 6. 04 Op., Fen. oval. freiliegend, Bogengangsfistel, Vestibulum freigelegt. Nach der Op. Schwindel dauernd verschwunden. Glatte Wundheilung.

Fall 8. 42j. Frau, chron. Eiterung links seit Kindheit. Mai 04 Schwindel, Erbrechen, starke Schmerzen im Ohr. 8. 8. 04 Operation. Cholesteatom, 4 kleine Sequester, von denen 3 Stückchen von Bogengängen herrühren. Breite Fistel im vord. Bogengang, Stapes fehlend. 3 Tage nach der Op. heftiges Erbrechen, dann ungestörte Rekonvaleszenz. Wundheilung z. Z. der Publikation noch nicht abgeschlossen, bei Gehen und Stehen noch gewisse Unsicherheit.

Das Ergebnis der bei sämtlichen Patienten sorgfältig durchgeführten Prüfung der Labyrinthfunktion lässt sich kurz wie folgt zusammenfassen.

1. Akustische Funktion.

In Fall 1 war vor der Op. noch ein gutes Hörvermögen vorhanden, das nach dem Eingriff allmählich ganz verschwand, so dass 6 Monate

später völlige Taubheit mit grosser Wahrscheinlichkeit festgestellt werden konnte. K. hält es für nicht sicher nachweisbar, ob die Labyrintherkrankung schon vor der Op. bestand (dann wäre das gute Hörvermögen auf der labyrinthkranken Seite bemerkenswert) oder erst im Anschluss an die Op. sich entwickelte.

Bei allen übrigen Fällen war durch die Labyrintheiterung völlige Taubheit bedingt.

2. Statische Funktion.

Diese wurde sehr exakt nach den zuerst von v. Stein angegebenen Maximen untersucht, die Resultate sind in mehreren Tabellen niedergelegt, die hier nicht reproduziert werden können. Hier seien nur die hauptsächlichsten Resultate referiert.

I. Statische Muskeltätigkeit. a) Stehen auf beiden Füssen war bei allen Patienten ohne Störung möglich, sobald die Augen offen waren, und es sich nicht um ganz frische Veränderungen handelte. K. nimmt an, dass kurz nach Beginn der Erkrankung sich auch hierbei regelmäſsig Störungen nachweisen lassen würden.

Bei Stehen mit geschlossenen Augen zeigen viele Patienten Schwankungen der verschiedensten Art, Pendeln in sagittaler oder diagonaler Richtung, oder so, dass der Körper eine Kegelfigur beschreibt. K. glaubt, dass das Rombergsche Phänomen in Folge von Labyrintherkrankungen sich vielleicht von dem anderweitig (z. B. durch Tabes) bedingten durch die Schnelligkeit unterscheidet, mit der es nach Schluss der Augen auftritt bezw. nach deren Öffnen schwindet. Vermehrt wird das Schwanken, wenn der Pat. sich auf die Zehen stellt.

b) Stehen auf einem Bein. Während nichts darüber bekannt ist, dass bei Tabikern z. B. die Gleichgewichtsstörungen stärker sind, je nachdem der Pat. auf dem linken oder auf dem rechten Bein steht, ist das manchmal bei Pat. mit Labyrintheiterungen zu beobachten, worauf schon v. Stein hingewiesen hat. Bei K.s Patienten war das 2 mal deutlich der Fall, bei 4 dagegen fehlte jeder Unterschied. Wenn ein Unterschied besteht, scheint stets die Gleichgewichtserhaltung beim Stehen auf dem der erkrankten Seite entsprechenden Bein stärker gestört zu sein.

c) Stehen auf schiefer Ebene, untersucht vermittelst des »Goniometers«. K. fand bei dieser Untersuchung keine charakteristischen Unterschiede zwischen Gesunden und Labyrinthkranken, doch sind die gewonnenen Zahlen zu klein, um definitive Schlüsse zu gestatten.

II. Dynamische Muskeltätigkeit. Bei schweren, akuten Störungen kann Gehen, selbst mit Unterstützung, unmöglich sein. Das

schwindet aber stets allmählich, und selbst bei vollständiger Zerstörung eines Labyrinthes stellt sich schliesslich das Gehvermögen wieder her. Über die funktionelle Störung nach Ausfall beider Labyrinthe ist noch wenig bekannt. K.s Pat. zeigten nach Ablauf der akuten Erscheinungen nur noch einige Unsicherheit oder geringes Abweichen nach einer Seite bei Gang vor- oder rückwärts, bei geschlossenen Augen war beides oft mehr ausgeprägt, stärker noch bei Hüpfen auf beiden oder auf 1 Bein.

III. Nystagmus fehlte nur in Fall 4, bei den übrigen Pat. war er, wenigstens zeitweilig, vorhanden. Bei allen Pat. war er bald horizontal, bald rotatorisch. Auch Frequenz und Ausgiebigkeit der einzelnen Schläge kann stark und schnell wechseln. Auch K. fand ihn fast stets nur bei Blick nach der gesunden Seite. Manchmal wurde er durch die Operation verstärkt. Passive Drehung von der gesunden nach der kranken Seite zu kann den Nystagmus verstärken, selten bleibt sie ohne Einfluss. Drehung in umgekehrter Richtung ergibt wechselnde Resultate. Ebenso Prüfung vermittelst des Dynamometers und des galvanischen Stromes.

Zum Schluss weist K. darauf hin, dass die Resultate dieser Untersuchungsmethoden z. T. noch viel zu wünschen übrig lassen, dass ihr weiterer Ausbau aber dringend notwendig ist.

Ein am Schluss abgedrucktes Schema, wie es in der Heidelberger Klinik bei der Untersuchung jedes auf Labyrintherkrankung verdächtigen Pat. verwandt wird, ist sehr empfehlenswert, da bei seiner Verwendung nicht leicht eine oder die andere Untersuchung vergessen wird, wie es sonst leicht vorkommen kann. Hinsberg (Breslau).

253. Sello, H., Berlin. Über die Ausfüllung von Defekten im Felsenbein mit Paraffin. Wiener klin.-therapeutische Wochenschr. Nr. 22, 1905.

Zusammenfassende Übersicht über die in der Literatur niedergelegten Fälle; enthält für den Spezialarzt nur bekanntes. Wanner.

254. Hahn, R. und Sacerdote, A., Turin. Plasmazellen in Ohrpolypen. A. f. O. Bd. 65. S. 300.

H. und S. haben bei der Untersuchung von 20 Ohrpolypen das konstante Vorkommen von typischen Plasmazellen in den Bindegewebsmaschen beobachtet und zwar zumeist in die anderen Zellelemente weit überwiegender Anzahl, während sie dieselben in der Schleimhaut weder des Trommelfelles, noch der Pauke, noch der Tube auffinden konnten. Darnach gibt es Produkte chronischer Entzündung, die weder tuberkulös, noch aktinomykös, noch syphilitisch sind, und in denen die Plasmazelle das vorherrschende Zellelement bildet. Haenel.

c) Cerebrale Komplikationen.

255. Forselles Arthur af. Beiträge zur Kenntnis der otogenen Folgekrankheiten. Finstka läkaresällsk. handl. 1905, S. 203.

Verf. hat seit 1900 14 Fälle endokranieller Komplikationen erlebt, davon 2 Hirnabszesse, 1 extraduralen Abszess, 7 Fälle von Pyämie bezw. Sinusthrombose und 4 Fälle von Meningitis.

Der erste Fall von Hirnabszess ist dadurch bemerkenswert, dass amnestische Aphasie vorhanden war, obschon das Leiden rechtsseitig und Patientin auch rechtshändig war. — Im Falle von Extraduralabszess war der Prozess in der Trommelhöhle schon ausgeheilt, als hinter dem Ohre ein Abszess auftrat und die Operation veranlasste. — Bei der Sinusthrombose neigt Verf. zur doppelten Unterbindung und Durchschneidung der V. jugularis. Bemerkenswert ist übrigens, dass in einem Falle die komplizierende Thrombose wahrscheinlich durch Entblössung des Sinus während der Operation verursacht war; Verf. meint deshalb, dass man in solchen Fällen die retroaurikuläre Öffnung nicht verschliessen darf. — In Fällen von Meningitis macht Verf. erstens die Ausräumung des primären Herdes und öffnet dann auch noch die Schädelhöhle. Jörgen Möller.

256. Chavasse, P. et Toubert, J., Val-de-Grâce. Etude sur les complications temporales et endocraniennes d'origine otitique. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 20, S. 86.

Ch. und T. haben in den letzten 7 Jahren 91 Patienten, meist Soldaten, an Mastoiditis operiert und besprechen nun an Hand der 91 Krankengeschichten Symptome und Verlauf dieser Erkrankung. Die Mastoiditis war in 74 Fällen unkompliziert; bei 5 bestand eine Thrombophlebitis, bei 3 eine otitische Pyämie ohne Sinusphlebitis, bei 4 ein extraduraler Abszess, bei 2 eine Meningitis, bei 2 ein Schläfenlappenabszess und bei einem Patienten ein Kleinhirnabszess. Im letzteren Falle war der Eiter vom Labyrinth durch den Aquaeductus vestibuli weitergeleitet; bei den 2 Schläfenlappenabszessen bestand ein Defekt im Dache der Paukenhöhle und zudem in dem einen Falle über der Fistel noch ein extraduraler Abszess. 56 Patienten waren in Kokaïnanästhesie (bis 3 Gramm einer 1 prozentigen Kokaïnlösung) operiert worden. Oppikofer.

257. Mygind, Holger, Kopenhagen. Ein Fall von otogenem Grosshirnabszess mit Aphasie, geheilt durch Operation. A. f. O. Bd. 65, S. 279.

Der Fall bietet insofern Interesse, als bei ihm zwar die gewöhnliche Einschmelzung des Knochens bis zur Schädelhöhle, aber keine

dem unbewaffneten Auge sichtbare direkte Fortpflanzung der Entzündung durch die Dura mater vorhanden war. Die Dura erschien makroskopisch gesund, war auch nicht mit der erkrankten Hirnpartie verwachsen. Die Veränderung im Gehirn war etwa 1 cm von der Hirnoberfläche entfernt am ausgesprochensten und kennzeichnete sich als Encephalitis haemorrhagica mit beginnender zentraler Vereiterung. Der Herd hatte seinen Sitz in der dritten Temporalwindung, sodass die sensorische Aphasie als Fernwirkung aufgefasst werden muss. Haenel.

258. Frey, H., Wien. Die Diagnose und Chirurgie des otitischen Hirnabszesses. Wiener med. Presse Nr. 27 u. 28, 1905.

Vortrag für praktische Ärzte; enthält für den Spezialarzt nur bekanntes. Wanner.

259. Steinhaus, F., Dortmund. Corynebakterium pseudodiphthericum commune als Erreger eines Hirnabszesses. Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 37.

In einem durch chronische Mittelohreiterung hervorgerufenen und operativ (Dr. Hansberg) geheilten Schläfenlappenabszess fand sich der Pseudodiphtheriebacillus. Da er auf der Agarplatte allein aufging, nimmt Steinhaus an, dass er der Erreger des Hirnabszesses gewesen sei. Scheibe.

260. Knochenstiern, H., Dr. med., Riga. Zur otogenen Meningitis serosa. Protokolle des XVI. Ärztetages der Gesellschaft Livländischer Ärzte zu Jurjew (Dorpat) vom 17.—19. Aug. 1904. St. Petersburger med. Wochenschr. 1905, Nr. 30.

Nach Quincke beruht die Meningitis serosa auf einer einfachen nicht parasitären Entzündung der cerebralen Piagefässe, welche zur Exsudation und Vermehrung der Cerebralflüssigkeit führt. An die wenigen einwandsfreien, in der Literatur angeführten Fälle reiht sich der Fall Jakob L. aus Kurland an, welcher operiert wurde und vollständig genas. Patient, 15 Jahre alt, litt seit 9 Jahren, wo er Scharlach überstanden, an linkseitiger Ohreiterung. Anfang Juli 1903 stellten sich allmählich verschiedene psychische Symptome ein, Ängstlichkeit, Schlaflosigkeit, Wahnvorstellungen, Verwirrtheit, Schmerzempfindung fast am ganzen Körper aufgehoben, in der Bauchgegend Hyperästhesie, Stauungspapille, Geschmacksempfindung stark herabgesetzt. Nachdem am 4. August 1903 die Totalaufmeisselung ohne irgend einen Erfolg gemacht worden, entschloss man sich zur Spaltung der Dura über dem Temporallappen. Es wurde mit dem Skalpell ins Cerebrum eingegangen, jedoch kein Abszess gefunden.

Nach Abfluss einer bedeutenden Menge Cerebralflüssigkeit gingen alle Krankheitssymptome zurück und Pat. genas vollständig. Bis April 1905 kein Rezidiv. Sacher.

261. Alexander, Dr., Privatdozent, Wien. Über die chirurgische Behandlung der otogenen Meningitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 39, 1905.

Alexander teilt die Meningitis in drei Gruppen: in eitrige, tuberkulöse und seröse mit der Einschränkung, dass diese Hauptgruppen indessen nicht scharf von einander getrennt sind und dass z. B. die seröse Meningitis das Prodromalstadium einer eitrigen oder tuberkulösen und durch Wochen und selbst Monate von letzteren getrennt sein kann. Die eitrige Meningitis kann dann als zirkumskripte oder diffuse Pachymeningitis externa und interna als Pachyleptomeningitis und eigentliche Leptomeningitis auftreten. Verf. betont mit Recht, dass bei der akuten eitrigen Meningitis die Art und Virulenz der Mikroorganismen eine entscheidende Rolle spielt. Die tuberkulöse Meningitis betrachtet Alexander als der operativen Therapie unzugänglich; im Frühstadium, weil zu dieser Zeit die Symptome zu gering und zu wenig charakteristisch sind und im Endstadium, weil die Erkrankung alsdann zu verbreitet zu sein pflegt, zumeist auch sonstige tuberkulöse Organerkrankungen vorliegen. Dagegen haben die letzten Jahre den Beweis gebracht, dass selbst Fälle von ausgebreiteter eitriger Meningitis durch operative Eingriffe noch geheilt werden können.

Viel günstiger liegt die Sache bei der operativen Behandlung der serösen Meningitis; zu dieser Frage ist von vielen Seiten über günstige Erfolge berichtet worden. In diagnostischer Beziehung spielt die Lumbalpunktion eine sehr wichtige Rolle, dagegen ist ihr therapeutischer Wert recht gering anzuschlagen. Jedenfalls muss aber gesagt werden, dass heutzutage ein trübes Lumbalpunktat keine Kontraindikation gegen die Operation ist, es soll vielmehr in jedem Falle versucht werden, durch möglichst gründliche Eliminierung des Eiterherdes event. durch ausgiebige Drainage des intraduralen Raumes der Krankheit Halt zu gebieten. Nur weit vorgeschrittener Kräftezerfall rechtfertigt ein Unterlassen der Operation. Wieweit die Beseitigung oberflächlich erkrankter Hirnpartien in Frage kommt, müssen weitere Erfahrungen und eventuell das Tierexperiment lehren. Noltenius.

262. Voss, Stabsarzt, Dr., Königsberg. Die Heilbarkeit der otogenen eitrigen Meningitis mit besonderer Berücksichtigung der diagnostischen und therapeutischen Bedeutung der Lumbalpunktion. Mit 1 Abbildung. Charité Annalen, 29. Jahrgang.

V. gibt in der vorliegenden Arbeit einen umfassenden Überblick

über eine Frage, die z. Z. das Interesse der Otologen im höchsten Maſse beansprucht: über die Heilbarkeit der otogenen Meningitis.

In der Einleitung stellt er zunächst das zusammen, was wir über sichere Heilungen bei epidemischer, traumatischer und tuberkulöser Hirnhautentzündung wissen. Dem folgt ein Referat über die bisher bekannten Fälle von geheilter otogener Meningitis, und zwar einerseits der zirkumskripten, andererseits der diffusen Form.

V. selbst konnte an der Charité mehrere hierher gehörige Fälle beobachten.

Fall 1. 33jähriger Mann, der über den Beginn des Ohrenleidens nichts anzugeben vermag. Am 9. IX. 1901 plötzlich während der Arbeit Erkrankung mit Erbrechen, starkem Schwindelgefühl, Kopfschmerzen. Am 16. IX. Aufnahme in Bethanien. Dort werden sehr ausgeprägte meningitische Symptome festgestellt. (Benommenheit, Starre des Nackens und der Wirbelsäule, Aufschreien, Injektion der Papillen etc.) Sämtliche Symptome schwanden ohne operativen Eingriff bis zum 18. X. Am 28. X. in der Charité Radikaloperation. Im Antrum, Recessus und Mittelohr Granulationen. Nach der Operation schwindet das Schwindelgefühl allmählich. Anfangs Januar 1902 vorübergehende Parese des Augenastes des rechten Fazialis. Die Eiterung in der Tiefe der Wunde hält an. Am 10. XI. 1902 (wohl 10. I. 1902 Ref.) heftiger Schwindelanfall, danach Extraktion eines Schneckensequesters beim Verbandwechsel. Dann langsame, ungestörte Heilung.

Nach kritischer Würdigung der klinischen Symptome kommt V. zu dem Schluss, dass es sich um eine diffuse, labyrinthäre Meningitis gehandelt hat, die ohne jeden Eingriff (Lumbalpunktion negativ) ausheilte.

Fall 2. 24jähriger Mann, seit 14 Tagen (?) Ohreiterung links. Bei der Aufnahme am 22. IX. 1902 Temp. 38,7, Puls 72, Nystagmus hor. bei Blick nach rechts. Links im Gehörgang Granulationen und Eiter, Processus druckempfindlich. Operation zunächst verweigert. Am 24. IX. Temp. 39, Nackenschmerzen, leichte Benommenheit, Kernigsche Kontraktur, venöse Hyperämie im Augenhintergrund. 25. IX. heftige Kopfschmerzen, Temp. 38,2, Puls 70. Im Lumbalpunktat diffuse, wolkige Trübung, nach Zentrifugieren zahlreiche, mononukleäre Leukocyten, vereinzelte Diplokokken und, nach Stehen im Brutschrank, lange Stäbchen. 25. IX. Radikaloperation. Knochen sklerotisch, im Mittelohr und Processus Granulationen. Abendtemp. 40,3, Puls 100. Nacht unruhig. Am 26. IX. Temp. 38, Kopfschmerzen verschwunden, noch Klagen

über Nackenschmerzen. In der Zeit bis zum 22. XI. leichte meningitische Symptome von wechselnder Intensität. In diesem Zeitraum 11 weitere Lumbalpunktionen, Punktat stets getrübt, bakterienhaltig. Nach der Punktion regelmäfsig Kopfschmerzen, die am Tage nachher immer wieder schwanden. Allmähliche Besserung, am 27. XI. sind die letzten meningitischen Symptome geschwunden. Am 12. XII. wird in Narkose ein Sequester, enthaltend die 3 Bogengänge mit einem Teil des Vestibulums, entfernt. Dann (durch Erysipel gestörte) Heilung; am 9. I. 1903 wird Patient mit fast völlig geheilter Wunde entlassen.

V. lässt es in suspenso, ob der günstige Verlauf in diesem Falle einer geringen Virulenz der Infektionserreger, oder der nach dem klinischen Erscheinungen wahrscheinlichen Lokalisation der Eiterung auf die hintere Schädelgrube zuzuschreiben war.

Fall 3. 6 $^1/_2$ jähriges Mädchen, nach Scharlach im 5. Lebensjahre links Otitis med. Seit 44 Tagen Ohrenschmerzen, seit 5 Tagen Kopfschmerzen, hohes, intermittierendes Fieber, Krämpfe im rechten Arm und Bein, Erbrechen. Aufnahmestatus am 19. IV. 1904 Sensorium frei, doch besteht leichte Somnolenz. Temp. 38,6, Puls 34, mäfsige Nackenstarre, leichter Kernig. Sofort Lumbalpunktion, Liquor unter hohem Druck, stark diffus getrübt, mit gelblichen Flöckchen. Mikroskopisch: Eiterkörperchen, Stäbchen, Diplokokken. Radikaloperation 19. IV. Grosse Höhle im Processus, im Antrum kleines Cholesteatom. Extraduralabszess der hinteren Schädelgrube. Im Sinus 2 cm langer Thrombus, Jugularis unterbunden. Nach der Operation starker Schwindel, ausgeprägte Hyperästhesie der Extremitäten. 21. IV. zweite Lumbalpunktion. Punktat milchig getrübt, enthält Stäbchen. 24. IV. Opisthotonus, Kopfschmerzen, Sensorium frei. 26. IV. Sensorium leicht getrübt. 28. IV. Hochgradiger Opisthotonus, kahnförmige Einziehung. Exitus.

Sektionsbefund: In beiden hinteren Schädelgruben und nach hinten und unten von der Sella turcica graugrüner Eiter. Die übrigen Meningen makroskopisch frei von Eiter. V. glaubt die Verschiedenheit des Verlaufs in diesem und in den vorhergehenden Fällen, in denen wahrscheinlich die Lokalisation ähnlich war, auf die Verschiedenheit der Erreger zurückführen zu dürfen.

Im Anschluss an die dadurch aufgeworfene Frage stellt er fest, was bisher überhaupt über den Einfluss der Eitererreger auf den Verlauf der Men. bekannt ist. Bei 15 in Betracht kommenden, geheilten Fällen fanden sich 6 mal, d. h. in 40 $^0/_0$, Diplokokken in Reinkultur,

2mal mit anderen Bakterien zusammen, 3mal Staphylokokken (2mal Reinkultur, 1mal mit Stäbchen) 1mal Stäbchen (Kolibazillen) 3mal Kokken, die von den Untersuchern als Streptokokken angesprochen wurden, die aber nach V.s Ansicht auch als Pneumokokken gedeutet werden können. Den sicheren Beweis für die Heilbarkeit der Streptokokkenmeningitis hält demnach V. für noch nicht erbracht. Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen müssen wir jedenfalls die Pneumokokkenmeningitis für die prognostisch günstigste halten. (Bei einer Reihe von geheilten Fällen, die Ref. kürzlich in dieser Zeitschrift zusammenstellte, überwogen die Staphylokokken.)

Eine ausführliche Besprechung widmet sodann der Verf. der diagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion. Während man sich früher für berechtigt hielt, aus einer makroskopisch wahrnehmbaren Trübung des Punktates auf das Vorhandensein einer Meningitis zu schliessen, zeigen die Erfahrungen der letzten Jahre (Trübung bei unkompliziertem Hirnabszess, Sinusthrombose, Hydrops etc.) dass das nicht richtig ist. Auch ein von V. beobachteter Fall beweist das.

Fall 4. 16jähriger Mann, hohe Temperatursteigerungen ohne meningitische Symptome, Ikterus. Im getrübten Lumbalpunktat fast ausschliesslich mononukleäre Leukocyten. Kulturen steril, ebenso Blutkulturen. Heilung.

Nach V.s Ansicht spricht das Überwiegen der mononukleären Leukocyten für eine leichte, das der polynukleären für eine intensivere meningeale Entzündung.

Auch der Befund von Bakterien im Liquor spricht nicht mehr unbedingt für eine Meningitis, seitdem wir wissen, dass sich auch bei septischen Prozessen, bei intakten Meningen, solche im Punktat öfters nachweisen lassen. (Fälle von Stadelmann, Pfaundler u. a., Fall 5 und 6 von Voss). Es handelt sich dann offenbar um Infektion des Liquors auf dem Wege der Blutbahn.

Nach V.s Ansicht finden sich auch unter Umständen bei der Meningitis serosa Bakterien (Fall 7). Es würde sich dann um eine Analogie mit der serösen Pleuritis handeln, bei der ebenfalls von verschiedenen Untersuchern dieselben Erreger gefunden wurden, wie bei der eitrigen. Wahrscheinlich sind es dann wenig virulente Formen.

Auch Fall 8 (Allgemeininfektion) und 9 (Kleinhirnabszess) zeigen die Unmöglichkeit einer sicheren Diagnosenstellung auf Grund der Lumbalpunktion.

Der Ausfall darf uns also in unserem therapeutischen Handeln nicht beeinflussen, wir sind nicht berechtigt, auf Grund des Resultates der Lumbalpunktion allein einen Fall als verloren anzusehen und von einem operativen Eingriff Abstand zu nehmen.

Dass auch der negative Ausfall der Lumbalpunktion nicht immer sichere Schlüsse gestattet, beweist u. a. V.s Fall 10.

Was den therapeutischen Wert der Punktion betrifft, so spricht sich V. zunächst sehr vorsichtig aus. In Hinblick auf seinen Fall 1, bei dem ohne jeden Eingriff die Meningitis zur Heilung kam, lässt er es unentschieden, wie viel von dem günstigen Ausgang des Falles 2, bei dem 12mal lumbalpunktiert wurde, diesem Vorgehen zu gute zu schreiben ist. In einer Anmerkung teilt er dann jedoch mit, dass er nach Drucklegung der Arbeit einen zweifellosen glänzenden Erfolg der Punktion erlebt habe.

Daneben macht er auf die Möglichkeit eines ungünstigen Einflusses aufmerksam (Fall 11).

Die Frage, ob man in anderer Weise gegen die Meningitis vorgehen solle (Spaltung der Dura, Aspiration von Liquor mit Spritze nach Manasses Vorschlag, Laminektomie nach Friedrich) hält V. für noch nicht spruchreif.

Wie aus der kurzen Inhaltsangabe hervorgeht, enthält die Arbeit eine Menge interessanten Materials. Ein sorgfältiges Verzeichnis der ziemlich zersplitterten Literatur (117 Nummern) macht sie noch wertvoller. Hinsberg.

263. Hölscher. Die Lumbalpunktion, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bedeutung für die Diagnose und Therapie der otitischen Meningitis. Württ. med. Korr.-Bl. Nr. 35, 1905.

Die Arbeit ist für einen Leserkreis von allgemeinen Ärzten bestimmt und enthält für den Spezialisten nichts Neues. Müller.

264. Karewski. Operativ geheilte otitische Sinusthrombose mit sekundärem osteoplastischem Verschluss eines Schädeldefektes. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 31, 1905.

Siehe Verhandl. der Berliner otol. Gesellschaft.

265. Uffenorde, Dr. Fall von Mittelohreiterung. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 36. 1905.

Der Aufsatz enthält die Krankengeschichte einer 20jährigen Patientin, die viele Jahre hindurch an rezidivierender Ohreiterung mit Cholesteatombildung gelitten hatte. Bei der Operation fand sich als Komplikation ein grosser Extraduralabszess; bei einer zweiten Operation

(8 Tage später) wurde eine ausgedehnte Sinusthrombose entdeckt, die bis in den Bulbus reichte. Nach Grunerts Methode wurde derselbe freigelegt und es gelang den Thrombus ohne Nebenverletzungen gründlich zu entfernen. Der Fall kam zur Ausheilung, trotzdem eine schwere Lungenmetastase als zeitweilig bedrohliche Komplikation hinzutrat.

Noltenius.

d) *Sonstige Mittelohrerkrankungen.*

266. Wittmaack, K., Greifswald. Über die Ursachen chronischer Schwerhörigkeit. Wiener klin. Rundschau Nr. 31 und 32, 1905.

Enthält in Form eines klinischen Vortrages für den Spezialarzt nichts Neues. Wanner.

Nervöser Apparat.

267. Hammerschlag, V., Dozent, Wien. Zur Diagnose der funktionellen Erkrankung des schallperzipierenden Apparats. Allgemeine Wiener med. Zeitung Nr. 45, 1904.

Nach allgemeinen Betrachtungen über Hörstörungen bei Hysterischen teilt H. einige Krankengeschichten mit; je einen Fall von Hysterie und traumatischer Hysterie; der 3. Fall ist nach Ansicht des Ref. wenig beweisend und dürfte es sich wohl um eine nicht auf Hysterie beruhende Erkrankung des inneren Ohres gehandelt haben. Wanner.

268. Borowikow, J. Ein Fall von Gleichgewichtsstörung bei Erkrankung der halbzirkelförmigen Kanäle. Wojenno-Medizinski Shurnal, Mai 1905.

In dem von B. beobachteten Falle bestanden die Krankeitserscheinungen hauptsächlich aus drei Symptomen: Taubheit, Abnahme der Sehschärfe und Gleichgewichtsstörung. Als charakteristische Symptome einer Affektion der halbzirkelförmigen Kanäle müssen angesehen werden: Abnahme des Gehörs, die parallel mit der Gleichgewichtsstörung geht, Depression (und in schwereren Fällen sogar völliges Schwinden) der Empfindung des Schwindels und des Gegendrehens, Fehlen von Nystagmus bei aktiver und passiver Drehung und teilweise auch Abschwächung der Empfindung der Drehrichtung. Diese letzten Symptome lassen sich am besten beim Drehen des Pat. an der Zentrifuge bestimmen, welche deshalb als ein sehr wertvolles Hilfsmittel bei der Diagnose betrachtet werden muss. Sacher.

269. Rosenstein, Alfred, Breslau. Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Hörnervenstammes. A. f. O. Bd. 65, S. 193.

Nach Zusammenstellung und Sichtung des in der Literatur zerstreuten Materiales kommt R. zu folgenden Ergebnissen: Die syphiliti-

schen Erkrankungen des Hörnerven sind viel häufiger als bisher angenommen wurde, viel häufiger als die Syphilis der Riechnerven. Die meisten Fälle kommen — erst Jahre lang nach der Infektion — durch basale gummöse Meningitis zu stande. Erkrankungen durch fortgeleitete gummöse Prozesse im Felsenbein oder durch Kompression infolge periostitischer Verengung des inneren Gehörganges sind sehr selten. Selten sind auch die Erkrankungen des Hörnerven in ganz früher Periode der Syphilis; diesen liegt eine selbständige gummöse Neuritis oder Perineuritis zu Grunde. Die Kerne und Wurzeln des Akustikus erkranken oft gleichzeitig mit dem Stamm des Nerven. Es kann sich sowohl um neuritische Erkrankung des Nerven handeln wie auch um einfache Degenerationsvorgänge im Kern- und Wurzelgebiet. Die Taubheit bei hereditärer Lues kann durch primäre Labyrinthitis oder auch durch Neuritis acustica bedingt sein.

Die Widerstandsfähigkeit des Akustikus gegen die syphilitischen Produkte scheint geringer zu sein wie die des Fazialis. Der syphilitischen Erkrankung des Hörnerv folgen rasch degenerative Prozesse in der Schnecke. Deshalb erfordert schon die geringste Hörstörung bei cerebraler Syphilis energische Therapie. Haenel.

Nase und Nasenrachenraum.

a) Allgemeine Pathologie.

270. Burchardt, Bonn. Die Luftströmung in der Nase unter pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Laryngol. Bd. 17, Heft 1, 1905.

Verf. schildert nach Studien am Gypsmodell eingehend die Luftströmung in der normalen Nase, sodann die bei den verschiedenartigsten Anomalien (Muschelverdickung, Tumoren, Septumanomalien etc.), ferner die Luftbewegung in den Nebenhöhlen. Details entziehen sich der Wiedergabe in einem kurzen Referat. Indessen sei erwähnt, dass Verf. aus seinen Versuchen die Überzeugung gewonnen hat, dass destruktive Nasenoperationen (z. B. Entfernung von Muscheln oder grösserer Anteile solcher) nicht zu den indifferenten Eingriffen zu zählen sind.

Zarniko.

271. Preobrashensky, S. S., Moskau. Über die Rolle der Nase, des Rachens und der Kehle bei Hämoptoe. Pharyngitis hämorrhagiea. Arch. f. Laryngol. Bd. 17, Heft 1, 1905.

Resumé des Verfassers: »1. Hämoptoe aus den oberen Luftwegen kommt viel häufiger zur Beobachtung als allgemein angenommen wird. 2. Am häufigsten kommt es zu Blutungen aus entzündeten Bezirken oder

bloss aus erweiterten Blutgefässen. 3. Bei richtiger Diagnose sind sie gewöhnlich leicht heilbar. 4. Die Blutmenge spricht weder für das eine noch für das andere Organ; ist die Blutung profus, so schliesst dieses ihren pharyngealen Ursprung noch nicht aus. 5. Die Benennung hämorrhagische Pharyngitis sollte ebenso anerkannt werden, wie die Bezeichnung hämorrhagische Laryngitis und Tracheitis, wegen der hervorragenden Bedeutung, die der Hämoptoe als Symptom zukommt.«

Zarniko.

272. Eschweiler, Bonn. Das histologische Verhalten des Paraffins zum lebenden Gewebe des Menschen. Arch. f. Laryngol. Bd. 17, H. 1, 1905.

Verf. hatte Gelegenheit einen über 1 Jahr alten Paraffinherd aus dem Nasenrücken einer Patientin zu exzidieren und histologisch zu untersuchen. Er kommt zu dem Schlusse, dass das Schicksal des injizierten Paraffins völlige Aufsaugung und Ersatz durch Bindegewebe ist. Die intimeren Details dieses Prozesses werden an der Hand schöner Abbildungen eingehend geschildert. — In therapeutischer Hinsicht empfiehlt Verf. die Anlegung vieler kleiner statt einzelner grosser Depots, weil die bindegewebige Umwandlung dort am sichersten und raschesten zu erwarten sei. Zarniko.

b) Ozäna.

273. Brockaert, Dr., Jules. Nouveau traitement chirurgical des cas rebelles d'ozène (note préliminaire). La Presse oto-laryngologique Belge 1905, Heft 7.

Die besten Heilresultate haben bei Rhinitis atrophicans bis jetzt die Paraffininjektionen erzielt, doch lassen auch diese zeitweise im Stich, sei es, dass die Schleimhaut jede Elastizität verloren hat und somit die Nasenhöhle nicht enger gemacht werden kann, sei es, dass die Nebenhöhlen krank sind. Am häufigsten sind das Siebbein und das Keilbein befallen. B. hält die Erkrankungen der Nebenhöhlen im Gegensatz zu den deutschen Anschauungen für sekundär. Es kommen Fälle vor, wo die Atrophie nicht nur die Muscheln, sondern das ganze Siebbeinsystem befallen hat, ohne eigentliche Symptome von eitriger Nebenhöhlen- oder Knochenentzündung. Trotz der Wiederherstellung der untern Muschel behält das Sekret seine ozänöse Natur. Bei eitriger Nebenhöhlenerkrankung ist gegen diese vorzugehen, andernfalls führt B. die Fortnahme des ganzen Siebbeins aus; er zerstört nicht nur die Schleimhaut, sondern räumt die ganze Nasenhöhle mit ihren Nebenhöhlen aus. Schnitt nach Moure von der Nasenwurzel in der Nasenwangenfurche bis zum Nasenloch; Zurückschieben der Haut und Freilegung des Nasen-

beins, des Proc. nasalis und der Vorderfläche des Oberkiefers; Resektion des Nasenbeins mit Schonung der medianen Kante und des Oberkieferfortsatzes, Herausnahme des Siebbeins in seiner ganzen Ausdehnung mit einer starken Kurette; nach der Blutstillung wird die Keilbeinhöhle und die Kieferhöhle breit geöffnet; Abkratzen der gesamten Schleimhaut; Tamponade; genaue Naht der äussern Wunde.

B. ist mit den vorläufigen Resultaten der zwei so operierten Fälle zufrieden. Brandt.

c) Neubildungen.

274. Glas, E., Wien. Zur Histologie und Genese der sogenannten „blutenden Septumpolypen". Arch. f. Laryngol. Bd. 17, Heft 1.

Die von der histologischen Untersuchung von 9 Septumpolypen ausgehende, sorgfältige Arbeit bestätigt im wesentlichen die Befunde der früheren Autoren. Die Genese der fraglichen Gebilde stellt sich Verf. ähnlich wie Siebenmann vor. Doch legt er besonderes Gewicht auf den Umstand, dass überaus selten Drüsen in ihnen vorkommen. Er glaubt, dass die Anwesenheit von Drüsen in dem bei der Rhinitis sicca anterior (Siebenmann) veränderten Gewebe der Bakterieninvasion Vorschub leiste und die Entstehung des Ulcus perforans begünstige, das Fehlen der Drüsen dagegen der Entstehung der blutenden Septumpolypen förderlich sei. Zarniko.

275. Chiari, Prof., Wien. Zur Diagnose der Neubildungen der Kieferhöhle. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 39, 1905.

Ch. beginnt mit dem Hinweise, dass fast alle gutartigen Geschwülste gelegentlich in der Kieferhöhle vorkommen, am häufigsten natürlich Polypen und Cysten. Dagegen hält Verf. den Hydrops antri Highmori für eine relativ seltene Erkrankung. Von bösartigen Tumoren bespricht Ch. das Sarkom und das Karzinom. Differentialdiagnostisch ist hervorzuheben, dass die gutartigen Geschwülste meist langsam wachsen, keine Schmerzen verursachen und allmählich die Wandungen der Kieferhöhle ausdehnen, während maligne Tumoren sich viel rascher vergrössern und von eitrigem, häufig auch blutigem Ausfluss begleitet zu sein pflegen. Relativ häufig sind Zahn- und Alveolarcysten, die gegen die Highmorshöhle vordringen und dieselbe mehr weniger ausfüllen. Recht selten ist die Tuberkulose der Kieferhöhle, während gummöse Geschwülste bisher überhaupt noch nicht beobachtet sind. Therapeutisch kann bei Tumoren der Highmorshöhle nur die breite Eröffnung derselben in Frage kommen. Noltenius.

276. **Broeckart. J.**, Dr. Endothéliome ethmoidal. Annales de la société de Méd. de Gand 2. Fascicule 1905.

Endotheliom, ausgehend vom rechten Siebbein, bei einem 20jährigen Manne; starke Protrusio bulbi. Als Operationsverfahren wählte Br. das von Moure angegebene (Kongress der franz. otol. Gesellschaft 1902). Endotheliome, die ihren Sitz in der Nasenhöhle haben, sind selten; Br. konnte nur 12 Fälle dieser Art aus der Literatur zusammenstellen.

Oppikofer.

d) Nasenscheidewand.

277. Freer, Chicago. Eine der Fensterresektion knöcherner Verbiegungen der Nasenscheidewand angepasste, modifizierte Grünwaldsche Zange. Arch. f. Laryngol. Bd. 17, Heft 1.

Sehr stark gearbeitetes, sich in transversaler Richtung öffnendes Conchotom. Verf. gibt an, dass er damit auch festen Scheidewandknochen zu durchschneiden im stande ist.

Die Abneigung des Verf.s gegen die Anwendung des Nasenmeissels bei der Fensterresektion vermag Ref. durchaus nicht zu teilen. Die vom Verf. für manche Fälle befürwortete Applikation der Trephine hält Ref. für völlig verwerflich und Jedem, der mit dem richtigen Meissel richtig arbeitet, nach seiner recht ausgedehnten Erfahrung völlig entbehrlich.

Zarniko.

278. Freer. Die Fensterresektion der Verbiegungen der Nasenscheidewand. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 39, 1905.

Eingehende Schilderung einer von Fr. selbständig ums Jahr 1901 erfundenen und an 68 Fällen erprobten Methode der Septumresektion nebst Beschreibung und Abbildung der dazu ersonnenen Instrumente (s. o.). Eine wesentliche Verbesserung gegenüber den älteren Operationsverfahren enthält die Methode nicht. Fr. bekennt sich als Anhänger der Erhaltung der Schleimhaut auch auf der verengten Seite. Müller.

e) Erkrankungen der Nebenhöhlen.

279. Gerber, Königsberg. Prinzipien der Kieferhöhlenbehandlung. Arch. f. Laryngol. Bd. 17, Heft 1, 1905.

Verf. tritt für seine Operation (Eröffnung der Kieferhöhle von der Fossa canina aus, breite Lücke im Bereiche des mittleren Nasenganges, primäre Naht) gegenüber der Caldwell-Lucschen (Lücke im Bereiche des unteren Nasenganges) ein.

(In der ersten Zeile der Arbeit ist irrtümlich eine von dem Greifswalder Chirurgen P. L. Friedrich angegebene Operationsmethode dem Kieler Otologen E. P. Friedrich zugeschrieben). Zarniko.

280. Hecht, Beuthen. Zur Symptomatologie des Empyema antri Highmori. München. med. Wochenschr. Nr. 37, 1905.

Mitteilung eines Falles von Oberkieferhöhleneiterung mit Schlingbeschwerden, hochgradiger Schwäche und multipler Neuritis. Ein zweiter Fall von Nebenhöhleneiterungen, deren Sitz nicht festgestellt ist, endete letal durch Meningitis. Scheibe.

281. Strubell, Alexander, Dresden. Über Pathologie und Therapie der Kieferhöhleneiterungen. München. med. Wochenschr. Nr. 38, 1905.

Vortrag in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, bringt den Lesern dieser Zeitschrift nichts Neues. Scheibe.

282. Tellier, J., Dr., Lyon. Des kystes des mâchoires d'origine dentaire. Lyon médical Nr. 28, S. 49, 1905.

Rechtsseitige Oberkiefercyste bei einer 35jährigen Frau. Nur 2. Molar noch vorhanden. Bei der Operation zeigte es sich, dass die dünne Cystenwand sich rings um den Hals des noch nicht durchgebrochenen Weisheitszahnes inserierte, der mit seiner blendend weissen Kaufläche frei in die Höhle hineinragte. Das Epithel der Cystenwand bestand stellenweise aus einer einfachen Lage kubischer Zellen, an anderen Stellen dagegen lag ein mehrschichtiges Plattenepithel.

Oppikofer.

283. Zalewski, Teofil, Lemberg. Ein Fall von Schädeleiterung nasalen Ursprungs. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 38. 1905.

Beschreibung eines Falles, bei welchem an der Stirne oberhalb der Augenbraue unter dem linken Stirnhöcker eine eiternde Fistel sich befand, in welche die Sonde 1 cm tief nach unten und innen vorgeschoben werden konnte. Keine Druckempfindlichkeit der Stirnhöhle, keine Kopfschmerzen; keine starke Sekretion an der Nase. In der linken Nase ein grösserer Polyp. Nach Erweiterung der Fistel zeigt sich, dass die Sonde sich nicht in der Stirnhöhle befindet, sondern auf dem Siebbein und dass der Eiter aus dieser Gegend kommt; die Dura war durchlöchert. Das Siebbein ist nicht kariös, die Stirnhöhle nicht eröffnet. Nach 6 Wochen völlige Heilung. Es handelte sich um eine Schädeleiterung auf der horizontalen Platte des Siebbeins.

Wanner.

284. Mermod, Lausanne. Leptoméningite après une opération de Killian. Arch. internat. d'otol. etc. Bd. 20, S. 48.

59jähriger Mann klagt am 2. Tage nach Killianscher Stirnhöhlenoperation über Kopfschmerz; leichte Temperatursteigerung 37,6. Bereits in der darauffolgenden Nacht ist Patient sehr aufgeregt und

verliert plötzlich das Bewusstsein. Bewusstlosigkeit, Aphasie und Aufregungszustände halten an und Temperatur steigt. Wunde reaktionslos. Am 4. Tage nach der Operation Exitus. Sektion: eitrige Meningitis an Basis und Konvexität und Blutung im rechten Schläfenlappen.

M. ist geneigt dem Killianschen Verfahren als solchem die Schuld zuzumessen, um so mehr als M. bei 165 Operationen nach der Methode von Ogston-Luc keinen Unglücksfall zu verzeichnen hat. Doch ist die vorliegende Krankengeschichte, wie M. selbst sagt, nicht in jeder Hinsicht genügend aufgeklärt; denn ein Infektionsweg zwischen dem Operationsgebiete und dem Schädelinnern war (auch auf mikroskopischem Wege) nicht nachzuweisen, und Dura und Pia zeigten gerade über Stirnhöhle und Siebbeinzellen normales Aussehen. Zudem wurde nur der Schädel eröffnet; die Sektion des übrigen Körpers war nicht gestattet worden. Oppikofer.

285. Hoffmann, R., Dresden. Über operative, besonders osteoplastische Eingriffe an der Stirnhöhle wegen chronischer Eiterung derselben. Wiener klin. Rundschau Nr. 45, 1904.

H. bespricht zunächst in Form eines Vortrages für praktische Ärzte die gebräuchlichen Methoden der Eröffnung der Stirnhöhle, sowie die verschiedenen osteoplastischen Methoden von Brieger, Hajek, Kocher, Schoenborn u. a.

Hieran anschliessend berichtet H. über 46 Fälle, wovon 38 chronisch und 8 akut waren, darunter 11 resp. 1 doppelseitig. Bei den 38 chronischen Fällen war 20 mal das Siebbein miterkrankt. Von 26 nach Kuhnt operierten Fällen sind 16 geheilt durch mehrere Jahre.

Das Operationsverfahren H.s ist folgendermafsen: Schnitt unter der Augenbraue, zunächst durch die Weichteile, dann 0,5 cm vom Orbitalrand entfernt durch das Periost; zurückschieben desselben in tunlichst geringer Ausdehnung nach unten. Probeaufmeisselung, dann Bildung eines Periost-Knochenlappens nach Kocher. Naht der Wunde primär oder sekundär nach 2 Tagen. Einlegung eines Drains — Spiraldrain aus Silberdraht —, welcher bis zu 12 Wochen liegen bleibt; nach dessen Entfernung Pinselung des Ductus nasofrontalis mit 6—12 % Höllensteinlösung. Wanner.

f) Sonstige Erkrankungen der Nase.

286. Vohsen. Die Behandlung des Schnupfens der Säuglinge und kleinen Kinder. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 40, 1905.

Der Schnupfen der Kinder hat in der letzten Zeit durch die Befunde bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis eine erhöhte

Bedeutung erlangt. Zur Behandlung desselben empfiehlt V. in erster Linie die regelmäſsige Entfernung des Sekretes durch die Luftnasendouche: Einblasen von Luft in die engere Nasenseite durch einen 25 cm langen Gummischlauch mittelst des Mundes oder Ballons, ein Verfahren, das so praktisch und naheliegend ist, dass es in der einen oder anderen Form sicher schon seit Menschengedenken allenthalben von den Spezialisten geübt wird. Nennenswerte Gefahren birgt die Methode bei sinngemäſser Anwendung nicht. Bei abnormen Schwellungen empfiehlt V. ausserdem die Applikation einer geringen Menge einer Lösung von Kokaïn 1,0, Paranephrin 2,0, Aq. 20,0. Die Arbeit enthält auch eine kurze Kritik des Sondermannschen Saugverfahrens, in welcher namentlich auf die mangelhafte physikalische Begründung des Verfahrens hingewiesen wird. Müller.

287. Fuchs, Richard, Bleistadt. Über die Anwendung des Formans bei Influenzaschnupfen. Wiener med. Presse Nr. 15, 1905.

F. wandte Formandämpfe und -watte mit sehr gutem Erfolge an und ist der Ansicht, dass bei den mit Forman behandelten Patienten die sonst so häufigen Erkrankungen der Tuben und des Ohres ausblieben. Wanner.

288. Mohr, R., Mügeln. Beitrag zur Ätiologie und Therapie des Heufiebers. (Auf Grund der vom Vorstande des „Heufieberbundes von Helgoland“ zusammengetragenen Materials an Fragebogen, brieflichen Mitteilungen u. s. w.) München. med. Wochenschr. Nr. 33 und 34, 1905.

Ein sehr lesenswerter Bericht über das Ergebnis von ca. 530 Fragebögen. Das pulverförmige Pollantin zeigte eine bessere Wirkung als das flüssige, war aber immerhin bei einer sehr grossen Anzahl ohne Resultat oder sogar direkt schädlich. Über das Graminol liegen noch zu wenig Erfahrungen vor. Die Finkschen Einblasungen von Aristol in die Oberkieferhöhle waren in 12 von 30 Fällen erfolgreich. Operationen in der Nase, Brennen und Ätzen hatten nur bei einem kleinen Teil der Fälle Erfolg. Dagegen empfiehlt M. wiederum seinen Schutzapparat sehr, wenn auch fast die Hälfte der Patienten mit demselben nicht zufrieden war. Scheibe.

289. Dunbar. Ätiologie und spezifische Therapie des Heufiebers. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 26 und 30, 1905.

Ein in der Hufelandschen Gesellschaft gehaltener Vortrag, der alles zusammenfasst, was D. im Laufe der letzten Jahre über seine Heuschnupfenuntersuchungen veröffentlicht hat, und worüber hier schon wiederholt eingehend berichtet wurde. Müller.

290. **Heindl, A.** **Das Heufieber und seine spezifische Behandlung mit Pollantin. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 23, 1905.**

Nach Besprechung der Ätiologie und Symptomatologie beschreibt H. die spezifische Therapie.

Die Anwendung des Serums hat während der ganzen Heufieberzeit hindurch täglich morgens vor dem Aufstehen zu geschehen. H. warnt vor dem Lüften der Betten, da sich die Pollenkörner ansetzen; die disponierten müssen hauptsächlich die auslösenden Ursachen vermeiden, doch können sie in den meisten Fällen durch zweckentsprechende wiederholte Anwendung des Pollantins ihre Leiden ersparen oder wenigstens vermindern. Eine Reihe der Patienten litt an harnsaurer Diathese. Wanner.

291. **Wolff, A.**, Berlin-Charlottenburg. Das Heufieber und seine Serumbehandlung. Wiener klin.-therapeutische Wochenschr. Nr. 29, 1905.

W. hat im ganzen 90 Fälle beobachtet und unterscheidet je nach der primären Empfänglichkeit der Augen- oder Nasenschleimhaut eine konjunktivale und eine nasale Form. Es gibt Heufieberkranke, die durch die Einwirkung des Mittels gebessert werden, solche, denen es weder nützt noch schadet, aber auch solche, deren Zustand durch das Mittel verschlimmert wird. Kein Fall von Heufieber-Asthma wurde durch Pollantin geheilt oder auch nur wesentlich günstig beeinflusst.

Das Pollantin muss als ein für Pollen lytisches komplementäres Serum bezeichnet werden. Die Titrierbarkeit des Serums, die Dunbar behauptet, hält W. für ausgeschlossen, so lange wir kein Versuchstier haben, das sich gegenüber Heufieber gleichmäfsig empfänglich verhält.

W. scheint das Pollantin nicht als Antitoxin im Sinne von Diphtherie- oder Tetanusantitoxin zu wirken, sondern es scheint sich um die Wirkung kolloidaler Körper zu handeln, analog den zahlreichen Körpern, die im normalen Serum enthalten sind, den Stoffen, die z. B. die Präzipitation (Antipräzipitine) und den Stoffen, welche die Hämolyse hindern (Antihämolysine).

Es kann erwartet werden, dass man leichte Fälle symptomfrei erhält, mittlere lindert und für schwerere wengistens die Zeit abkürzt. Eine Kombination mit dem Mohrschen Nasenschützer ist empfehlenswert. Für den einen Patienten ist die flüssige, für den anderen die Pulverform angenehmer; Leute, die gegen die Karbolsäure empfindlich sind, lässt W. täglich das Quantum aus Pulver in der Reibschale selbst bereiten. Wanner.

292. Gerber. Die bakteriologische und die klinische Diagnose bei den fibrinösen Entzündungen der oberen Luftwege. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 31, 1905.

Aus einem (im Auszug mitgeteilten) Material von 40 Fällen von Rhinitis fibrinosa und von 127 Fällen von Pharyngitis fibrinosa (Angina, Diphtherie etc.) zieht G. folgende Schlüsse:

1. Bei Rhinitis fibrinosa finden sich in etwa $^3/_4$ aller Fälle Diphtheriebazillen, bei Pharyngitis fibrinosa noch nicht einmal in der Hälfte. Die Nasendiphtherie ist nur deshalb seltener als die Halsdiphtherie, weil die fibrinöse Entzündung als solche in der Nase seltener ist als die des Halses.

2. Allgemeinerscheinungen fehlen bei der Rhinitis fibrinosa in etwa $^3/_4$, bei der Pharyngitis fibrinosa in etwa der Hälfte der Fälle und zwar in den Fällen mit Diphtheriebazillen ebenso häufig wie in denen ohne Diphtheriebazillen. Die Allgemeinerscheinungen lassen also keinen Schluss auf den diphtherischen oder nicht diphtherischen Charakter der Erkrankung zu.

3. Eine spezifische Antidiphtherie-Behandlung ist nur da einzuleiten, wo die klinischen Erscheinungen in Übereinstimmung mit dem Resultate der bakteriologischen Untersuchung dazu auffordern. Müller.

393 Uffenheimer, Albert. Ein Beitrag zum Kapitel der Nasendiphtherie (Nasendiphtheroid bei Scharlach). München. med. Wochenschr. Nr. 38, 1905.

In einem letal endenden Falle von Scharlach stiessen sich aus der Nase grössere fibrinöse Membranen ab, in welchen fast ausschliesslich Streptokokken und nur ganz vereinzelt schwachvirulente Löfflersche Bazillen nachzuweisen waren. U. nimmt an, dass die Membranbildung Folge des Scharlachs war und dass den Diphtheriebazillen nur die Bedeutung von Saprophyten zukam. Scheibe.

294. Baumgarten, E., Dozent, Budapest. Über periodische Blutungen der oberen Luftwege. Wiener med. Presse Nr. 16, 1905.

B. hat wirklich vikariierende Blutungen sehr selten beobachtet. Meist sind es Vorboten der Menstruation, ferner in der Schwangerschaft und zur Zeit der Involution, hauptsächlich wenn Veränderungen im Uterus vorhanden sind. Die Blutungen erfolgen am häufigsten aus der Nase, selten vom Kehlkopf, am seltensten aus dem Rachen.

Die Blutungen beobachte B.

I. Vor Eintritt der Menstruation einseitig; die M. trat nach 4 bis 8 Wochen ein.

II. An Stelle der Menstruation, verhältnismäfsig selten.

III. Zur Zeit der Menstruation; diese erfolgten

a) unmittelbar vor der Periode, hauptsächlich Nasenbluten, die Menstruation stellte sich in einigen Stunden ein;

b) während der Menstruation.

IV. Während der Schwangerschaft, nur Nasenbluten, und zwar nur in der ersten Hälfte derselben.

V. Während der Involution, auch hier das Nasenbluten am häufigsten, jedoch auch einigemale Rachenblutungen. Wanner.

295. Hecht, München. Ein versprengter Zahn in der Nasenhöhle. Arch. f. Laryngol. Bd. 17, Heft 1, 1905.

Überzähliger Zapfenzahn, der in die linke Nasenhöhle ragte, durch Röntgenphotographie genauer lokalisiert und bestimmt. Dabei zeigte sich ausserdem ein überzähliger Zapfenzahn auch auf der rechten Seite. Zarniko.

296. Kahler, Otto, Wien. Zur Radiumbehandlung des Skleroms. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 32, 1904.

Eine 48 jährige Patientin leidet seit ungefähr 25 Jahren an Sklerom. Beide Nasenflügel fehlen, die ganze Oberlippe sehr stark verdickt und oberflächlich exulzeriert. Die Bestrahlung mit 60 mg Radiumbromid wurde in der Weise ausgeführt, dass der Bestrahlungskörper auf die erkrankten Partien aufgelegt und mit Heftpflaster befestigt wurde. Die einzelne Sitzung wurde nicht über 20 Minuten ausgedehnt. Die Reaktion war gering, nach etwa 10 Tagen Auftreten eines grau-weissen Schorfes, welcher nach einigen Tagen wieder verschwand; ein Knoten war nach $2^1/_2$ stündiger Wirkung fast verschwunden mit Überhäutung. Auch die übrigen Teile der Oberlippe wurden partienweise bestrahlt und nach 1 stündiger Bestrahlung zeigte sich Erweichnng und Überhäutung vom Rande aus. Die Weiterbehandlung wurde aus äusseren Gründen mit Röntgenstrahlen ausgeführt. Wo diese nicht verwendbar sind, besonders für Sklerom der Nase und des Larynx, hält K. das Radium geeignet, da man das Präparat direkt an die Körperstelle hinbringen könnte. Wanner.

297. Loewe, Berlin. Zur Chirurgie der Nase. Wiener med. Wochenschr. Nr. 46 und 47, 1904.

L. empfiehlt zur Operation in der Nase die sogenannte orale Methode; hierzu muss als Voroperation die Freilegung der Apertura pyriformis durch die sogenannte »Dekortikation« erfolgen.

Technik. a) Schnitt durch die Übergangsfalte der Oberlippenschleimhaut in der ganzen Ausdehnung.

b) Ausgiebige Abhebung der Gesichtsweichteile von der Vorderseite des Gesichtsskletts.

c) Jederseits neben dem Frenulum labii sup. wird von unten her — vom Schnitt durch die Übergangsfalte — eine kleine Incision in die Nasenschleimhaut gemacht.

d) Durch die beiden Öffnungen wird ein starker stumpfer Zweizink in der Richtung von den Nasenlöchern heraus um die Oberlippe herumgeführt.

e) Übt man damit einen sanften Zug aus, so reisst in den meisten Fällen die Nasenschleimhaut mitten am Rand der Apertura pyriformis und an dem vorderen Rand der Cartilago quadrangularis ab; dadurch, dass man die Zahnschleimhaut, bevor man sie durchschneidet, abklemmt, kann die Operation nahezu ohne Blutverlust ausgeführt werden. Diese Operation wird angewendet bei der Kieferhöhleneröffnung, der Septumoperation und der Abklappung des harten Gaumens.

Bei der Kieferhöhleneröffnung wird auf der kranken Seite durch die Dekortikation die Fossa canina und Apertura blossgelegt, ohne das Septum zu berühren.

Bei der Septumoperation wird nach der Dekortikation mit dem Raspatorium die mukös-periostale Bekleidung der Scheidewand abgehoben.

Als Indikation für die Abklappung des harten Gaumens, bei welcher ebenfalls die Dekortikation angewendet wird, führt L. schwere multiple beiderseitige Empyeme, allgemeine Polypose, ausgedehnte Nekrose, maligne Tumoren und die Notwendigkeit der Freilegung der Basis cranii an.

Zum Schlusse schildert L. eine neue Methode bei Nasenoperationen, welche den Zweck hat, dass die Haut- und Knochenwunde auf verschiedene Gesichtsseiten zu liegen kommt, sowie eine Modifikation der Operation von Stirnhöhlenempyemen.

Die ziemlich umfangreiche Arbeit eignet sich nicht zu einem kürzeren Referat und ist im Originale nachzulesen. Wanner.

Rachen- und Mundhöhle.

298. Reiche, F. Die Plaut-Vincentische Angina. Münchener med. Wochenschrift Nr. 33, 1905.

25 Fälle, welche genau bakteriologisch untersucht worden sind. In einem Falle mit Lokalisation an der Zunge konnten auch histologische Untersuchungen vorgenommen werden. Die Auflockerung des

Epithels und Durchsetzung mit Rundzellen betraf nur das Epithel, dessen unterste Schicht freilassend. Fibrin fand sich nur wenig. Der Prozess war nicht immer einseitig und nicht an die Tonsillen gebunden. Diejenigen Fälle, bei denen die Bac. fusiformes allein für sich gefunden wurden, verliefen anders als die, bei welchen daneben auch Spirillen vorhanden waren. Interessant ist, dass in 2 Fällen hinterher Lähmung des Gaumensegels und der Akkommodation sowie Ataxie der unteren Extremitäten sich einstellten. R. hält zwar die ätiologische Bedeutung der Bac. fusif. und Spirillen für wahrscheinlich, spricht sich aber noch reserviert aus. Die Behandlung bestand in desinfizierenden Gurgelwässern; Exzision und Ätzung mit dem Lapisstift bewährte sich in mehreren Fällen gut. Scheibe.

299. Morian, Karl, Essen-Ruhr. Stomatitis ulcerosa und Angina Vincenti. Münchener med. Wochenschr. Nr. 35, 1905.

4 Fälle von Stomatitis ulcerosa, in einem Falle kombiniert mit Angina ulcerosa. Bei allen fanden sich fusiforme Bazillen und Spirochaeten. Dauer $1^1/_2$—$2^1/_2$ Monate. Scheibe.

300. Hutter, F. Zur Kenntnis der akut infektiösen primären Prozesse im Pharynx und Larynx. Wiener klin. Rundschau Nr. 47 u. 48, 1904.

Es handelt sich um septisch-pyämische Erkrankungen, deren Ausgangspunkt der phlegmonöse Herd im Pharynx oder Larynx bildet. Als Erreger wurden durch die Abimpfung intra vitam und bei der Sektion Strepto-, Staphylo- oder Pneumokokken gewonnen. Die Eintrittspforten sind sogenannte physiologische Wunden oder bei der Nahrungsaufnahme erlittene minimale Verletzungen. Beschreibung. 3 Fälle, wovon einer aus neuerer Zeit genau beobachtet wurde; alle endeten tödlich. Wanner.

301. Belogolowow, N. Das Verhalten der arteriellen Gefässe zu den Gaumenmandeln und die Gefahr der Blutung bei der Tonsillotomie. Zwestija Imperatorskoj Wojenno-Medizinskoi Akademii, Bd. X, Nr. 2.

Operieren darf man nur den vorstehenden Teil der Mandeln. Bei richtig ausgeführter Tonsillotomie ist es vollkommen unmöglich, die Art. carotis ext. oder interna zu verletzen, alle Blutungen erfolgen ausschliesslich aus angeschnittenen kleinen Arterienästen oder Venengeflechten. Sacher.

302. Heuking, E., St. Petersburg. Über Ursache und Behandlung bedrohlicher Blutungen nach Abtragung der Gaumenmandeln. Arch. f. Laryng. Bd. 17, Heft 1, 1905.

Verf. hat 6 Fälle von bedrohlicher Blutung nach der Operation

von Gaumenmandeln (mit Tonsillotom, Messer oder Schere) erlebt. Stets war der bei der Operation in der Gegend des oberen Mandelpoles verletzte hintere Gaumenbogen Sitz der Blutung und diese konnte stets durch digitale Kompression gestillt werden. Zarniko.

303. Roth, Dozent, Wien. Die entzündlichen Erkrankungen des lymphatischen Rachenrings. Wiener med. Presse Nr. 20 u. 21, 1905.

In Form eines Vortrages für praktische Ärzte bespricht R. die einschlägigen Erkrankungen übersichtlich und ausführlich; für den Spezialarzt enthält der Vortrag nichts neues. Wanner.

304. Gürich, Parchwitz. Die tonsilläre Radikaltherapie des Gelenkrheumatismus. Wiener klin. Rundschau Nr. 39 u. 40, 1905.

Bei der Untersuchung von Rheumatikern, welche bereits mehrere Attaken durchgemacht hatten, fand G, dass die Lakunen der Tonsillen der Sitz einer chronisch eitrigen Entzündung sind, wodurch die Anfälle ausgelöst werden sollen. Durch Schlitzung der Tonsillen und Beseitigung der chronischen Eiterung will G. jeden Fall von Rheumatismus geheilt haben.

Als Beweis dafür, das der Sitz der Infektionserreger in den Tonsillen zu suchen ist, führt G. an, dass durch irgend einen Eingriff an den Tonsillen sofort eine akute Steigerung in den Krankheitserscheinungen eintritt.

Auch Fälle, bei welchen nicht direkt Erscheinungen von seiten der Mandeln vorhanden sind, dürften ihren Ursprung an dieser Stelle haben, da nach Operation der Mandeln Heilung eintrat.

Es müssen sowohl die Pfröpfe als auch das infektiöse Gewebe möglichst vollständig entfernt werden und ist namentlich der Teil, der zwischen den Gaumenbögen nach aufwärts sich erstreckt, zu beachten.

Nach der Tonsillotomie Schlitzung sämtlicher Gruben bis auf den Grund, nachher Abtragung der stehen gebliebenen Gewebsreste mit Cooperscher Schere. Das Verfahren ist sehr schmerzhaft.

Nach jeder Schlitzung muss man 1—2 Wochen bis zur neuerlichen Behandlung verstreichen lassen, und ist dieselbe fortzusetzen, bis die Basis der Mandeln in ein hartes Narbengewebe verwandelt ist.

Auf die Operation folgt in den nächsten Tagen regelmäfsig ein mehr oder weniger heftiges Aufflackern der Erkrankung. Wanner.

305. Citelli, Catania. Ulzerierendes Karzinom der Tonsille, das von der Mundhöhle aus operiert wurde und zwei Jahre nach der Operation noch gar keine Zeichen einer Reproduktion zeigte. Arch. f. Laryng. Bd. 17, Heft 1, 1905.

Der Titel gibt den Inhalt der Mitteilung ausführlich genug an.

Zarniko.

306. **Preindelsberger, J.** Zur Exstirpation von Neoplasmen der Tonsille. Wiener klin. Rundschau Nr. 48, 1904.

In der Einleitung gibt P. eine Übersicht über die verschiedenen Operationsmethoden.

Bei einem 55 jährigen taubstummen Patienten bildete sich im Verlaufe von 2 Monaten ein Geschwür der rechten Tonsille, das sich unter antiluetischer Behandlung reinigte. Die rechte Tonsille ist von Wallnussgrösse, die Oberfläche buchtig, an einer Stelle eine Ulceration, welche ca. $^1/_2$ cm in die Tiefe kraterförmig hineinreicht, Oberfläche leicht blutend; die ganze Tonsille ist derb.

In der Fossa submaxillaris und carotica geschwellte Drüsen. Es handelte sich um ein Epithelkarzinom.

Die Operation wurde folgendermafsen ausgeführt: bogenförmiger Schnitt am Innenrand des Musc. sterno-cleido-mast. bis in die Fossa submaxillaris; Unterbindung der Ven. jug. externa, Arteria tempor. und Transversa faciei. Abtragung eines Stückes vom Angulus mandibulae mit Zange; darnach Exstirpation der Tonsille mit den beiden Bögen des weichen Gaumens und der angrenzenden Pharynxmuskulatur. Naht der Schnittfläche der Gaumenbögen bis zum Ansatz der Uvula. Herausnähen der Pharynxschleimhaut in die Haut. **Wanner.**

307. **Killian, Dr.,** Worms. Über den Sitz und die Eröffnung tiefliegender Abszesse der Gegend der Zungenbasis und des angrenzenden Pharynxabschnittes durch Operation von aussen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34, 1905.

In Anschluss an einen von ihm operierten und geheilten Fall von tiefliegendem Abszess der Zungenbasis schildert K. in einem interessanten Aufsatz die dieser Krankheit zugrunde liegenden anatomischen Verhältnisse und seine darauf basierende Operationsmethode. K. unterscheidet im Zungenkörper 3 Bindegewebsspalten, eine mediane in der Mittellinie der Zungenbasis zwischen den beiden M. genio-glossi und zwei laterale jederseits zwischen dem M. hyoglossus und M. genioglossus. Dringen in diese Spalträume z. B. durch infizierte Fremdkörper Entzündungserreger ein, so entstehen die bekannten Abszesse der Zungenbasis, die auf Grund obiger Erwägung in laterale und mediale sich scheiden. Zeigt sich im Munde eine deutlich fluktuierende Stelle, so kann man den Abszess an dieser Stelle öffnen, obwohl die hohe Lage der Inzision für den Abfluss des Eiters nicht günstig ist. Dagegen warnt R. mit Recht vor tiefen Inzisionen der Zungenbasis ohne deutliche Wegleitung, da der Erfolg unsicher und Nebenverletzungen keines-

wegs ausgeschlossen sind. Hier ist die Eröffnung der Abszesse von aussen am Platze. Mediale Abszesse werden nach Durchtrennung der Haut und des M. mylo-hyoideus durch Auseinanderziehen der Mm. genio-hyoidei und genio-glossi entleert, »dagegen erfordert die äussere Eröffnung der seitlichen Abszesse und Phlegmonen der Gegend der Zungenbasis Freilegung des M. hyo-glossus und stumpfe Durchtrennung seiner dünnen Muskelplatte in der Richtung ihrer Fasern«. Von der sogenannten Angina Ludovici unterscheiden sich die erwähnten Abszesse der Zungenbasis durch das Fehlen der starken Schwellung und brettharten Infiltration des Mundbodens. Noltenius.

308. Glas, E., Wien. Beiträge zur Pathologie der Zungengrundtumoren. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 28, 1905.

Zunächst bringt G. eine Übersicht über die einschlägige Literatur. Hieran anschliessend teilt er die Befunde zweier gutartiger Zungengrundtumoren mit. Bei einem 44 jährigen Patienten war am Zungengrunde, dem Gebiet des Foramen coec. entsprechend, ein kleinwallnussgrosser Tumor, welcher den vorderen Anteil der Zungentonsille bedeckte, und sich von seiner Umgebung durch den blassen Ton seiner Schleimhautfarbe abhebt; derselbe wird mit der galvanokaustischen Schlinge abgetragen.

Die histologische Untersuchung ergab, dass der Tumor aus Schleimdrüsen und glatter Muskulatur zusammengesetzt war. Es handelte sich also um ein Adenomyom (Adenoleiomyom). Die Geschwulst ist wahrscheinlich kongenitalen Ursprungs und steht genetisch mit der Bildung des Ductus lingualis in Zusammenhang.

Der zweite Tumor fand sich bei einem 20 jährigen Mädchen hinter der median sitzenden Papilla circumvallata. Der Tumor hatte eine handschuhfingerförmige Gestalt und etwa die Grösse einer Bohne. Wie der histologische Befund zeigte, war der Tumor eine mit zahlreichen glatten Muskelfasern versehene hypertrophische Zungenpapille (Papilla circumvallata). Wanner.

309. Rurik Quensel. Fall von Struma accessoria baseos linguae. Upsala läkareför. handl. X, 1905, S. 393.

Die pflaumengrosse Geschwulst wurde exstirpiert; Heilung.

Jörgen Möller.

Besprechungen.

Grundriss und Atlas der Ohrenheilkunde. Unter Mitwirkung von Hofrat Dr. A. Politzer in Wien von Privatdozent Dr. Gustav Brühl, Ohrenarzt in Berlin. Zweite umgearbeitete und erweiterte Ausgabe. 265 farbige Abbildungen auf 47 Tafeln und 163 Textabbildungen etc. München, J. F. Lehmanns Verlag 1905.

Besprochen von
Dr. Arthur Hartmann.

Die neue Auflage des Brühlschen Atlas und Grundrisses der Ohrenheilkunde ist wiederum aufs trefflichste ausgestattet und hat gegen früher eine durchgreifende Umgestaltung erfahren, indem sowohl der Text vollständig umgearbeitet wurde als auch zahlreiche neue Abbildungen hinzugefügt wurden. Dadurch dass der Text erweitert und vor die farbigen Abbildungen gestellt wurde, erhält das Werk mehr den Charakter eines Lehrbuches, was seiner Verbreitung jedenfalls sehr zu statten kommen wird. Die Zahl der Tafeln wurde auf 47 vermehrt. Auf den neu hinzugefügten Tafeln kommen hauptsächlich die pathologiseh-histologischen Bilder der wichtigsten Krankheitsformen des Hörorgans zur Darstellung.

Wenn wir schon die erste Auflage sehr günstig beurteilen konnten, so muss dies in vermehrtem Maſse geschehen bezüglich der zweiten Auflage. Sie zeugt von dem ausserordentlichen Fleiss und der ausserordentlichen Sorgfalt, mit welcher die Bearbeitung stattgefunden hat. Die Abbildungen sind fast ausnahmslos mustergültig, erläutern aufs beste den Text und ermöglichen das Verständnis, soweit es Abbildungen überhaupt ermöglichen können. Für jeden, der sich mit der Ohrenheilkunde beschäftigen will, wird das Buch einen vorzüglichen Leitfaden bilden.

Über die frühzeitige Diagnose und Operation des Empyems des Warzenfortsatzes bei Otitis media suppurativa acuta. Von Dr. Arthur af Forselles, Dozent der Ohrenheilkunde. Helsingfors 1905.

Besprochen von
Dr. Gustav Brühl.

Forselles stellt die Ansichten der verschiedensten Autoren über die Indikationen für die Eröffnung des Warzenfortsatzes bei Otitis media acuta zusammen und kommt nach einer — allerdings nicht völlig einwandsfreien — Kritik derselben zu dem Schluss, dass die frühzeitige Diagnose des »Empyems des Warzenfortsatzes« noch häufig auf Schwierig-

keiten stosse. F. kam in der Überlegung, dass der Beschaffenheit des Ohrensekretes selbst bei Warzenfortsatzerkrankungen grössere Aufmerksamkeit geschenkt werden müsse, auf die nachahmenswerte Idee, das spezifische Gewicht des Ohreiters bei unkomplizierter Otitis media acuta und bei den mit einer Mastoiditis komplizierten Fällen zu vergleichen. Das vom Gehörgange mit einem Kapillarröhrchen aufgezogene Sekret wird nach einer Methode von Hammerschlag untersucht, deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen. F. ist durch seine diesbezüglichen Untersuchungen zu der Überzeugung gekommen, »dass, wenn im Verlaufe einer akuten Mittelohreiterung das spezifische Gewicht des Ohreiters über 1045 steigt, das Vorkommen eines Empyems verdächtig ist, und, wenn das Gewicht bis auf 1046—1048 oder höher steigt«, die Diagnose gesichert ist. Verursacht wird das Steigen des spezifischen Gewichts durch Granulationsbildung und Knocheneinschmelzung. F. hält es daher für nötig, zu den bisher geübten diagnostischen Hilfsmitteln auch die Untersuchung des Ohreiters hinzuzufügen.

Fach- und Personalnachrichten.

Die Verhandlungen folgender Gesellschaften sind erschienen:

Bulletin de la Société belge d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie. Dixième Année. Brüssel 1905.

Transactions of the Otological Society of the United Kingdom. Edited by Jobson Horne M. D. Vol. VI. London J. & A. Churchill 1905.

Verhandlungen der Berliner otologischen Gesellschaft. Jahrgang 1904.

Verhandlungen des Vereins Süddeutscher Laryngologen 1905. Herausgegeben von Dr. Blumenfeld-Wiesbaden. Würzburg 1905.

Die Professoren Denker-Erlangen und Hinsberg-Breslau haben Berufungen an die Cölner Akademie erhalten und abgelehnt. Ersterer wurde daraufhin in Erlangen zum Ordinarius befördert, auch wurde ihm der Neubau einer Klinik daselbst versprochen; Letzterer erhielt die Zusage, dass in Breslau eine stationäre Abteilung für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke errichtet werden soll.

Prof. Leutert in Giessen wurde zum ordentlichen Professor ernannt, nachdem er einen Ruf nach Königsberg abgelehnt hatte.

Privatdoz. Dr. Voss in Königsberg hat das ihm angebotene Extraordinariat für Ohrenheilkunde an der dortigen Universität abgelehnt. Dasselbe wurde nun dem Privatdoz. Prof. Heine in Berlin übertragen.

Prof. Gerber-Königsberg wurde zum ausserordentlichen Professor und Direktor der Kehlkopfpoliklinik an der dortigen Universität ernannt.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

XIX.

(Aus der Univ.-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Breslau [Prof. Hinsberg].)

Zur Prognose der operativen Eröffnung des eitrig erkrankten Labyrinths.

Von Dr. R. Freytag,
I. Assistenten der Poliklinik.

Hinsberg hat in Bd. 40 dieser Zeitschrift den Versuch gemacht, auf Grund der ihm bis 1901 bekannten Beobachtungen über die operative Behandlung der Labyrintheiterungen ein Urteil darüber zu gewinnen, inwieweit diese Erkrankung operativ günstig zu beeinflussen ist und ob etwa durch die Labyrintheröffuung selbst neue Gefahren heraufbeschworen werden. Auf Grund seines damals allerdings nicht allzugrossen Materials kam Hinsberg zu dem Schluss, »dass die Eröffnung des Labyrinths einen durchaus berechtigten Eingriff darstelle und dass die bisherigen Erfolge zu weiteren Versuchen ermunterten.«

Seitdem haben auch andere Autoren Stellung zu dieser Frage genommen und zwar differieren die Ansichten derselben erheblich; dieser Umstand lässt es wohl berechtigt erscheinen, wenn Hinsberg durch Herbeischaffung eines grösseren Materials seine oben erwähnte Ansicht noch besser zu fundieren versucht. Herr Prof. Hinsberg veranlasste mich zu diesem Zwecke die seitdem veröffentlichten Fälle von Labyrintheröffnungen zu sammeln und die noch nicht beschriebenen Fälle der Breslauer Universitäts-Poliklinik für Ohrenkranke zu veröffentlichen.

Ich lasse zunächst eine Übersicht aller uns bekannt gewordenen Labyrinthoperationen aus der Literatur folgen.

I. Operationen am Labyrinth mit Ausgang in Heilung.

1. Alexander, Mon. f. O., Jahrg. 39, S. 560. — 2. Alexander, Österr. otol. Ges. Sitzung 25. Mai 1903, Ref. C. f. O. Bd. II, S. 139. — 3. Ballance, ref. von Dundas Grant, Annales des maladies de l'oreille, Bd. 30, Nr. 10, S. 352. — 4. Botey. Annales des maladies de l'oreille, Dezember 1903, Fall I. — 5. Botey, ibidem, Fall II. — 6. Breslauer Universitätspoliklinik, siehe Anhang, Fall 24. — 7. ibidem. Fall 25. — 8. ibidem, Fall 29. — 9. ibidem. Fall 30. — 10. ibidem, Fall 35. — 11. ibidem, Fall 39. — 12. ibidem, Fall 40. — 13. ibidem, Fall 41. — 14. ibidem. Fall 43. — 15 Friedrich, Die Eiterungen des Ohrlabyrinthes, 1905, Kasuistik Kiel, Fall 2. — 16. Friedrich, ibidem.

Fall 17. — 17. Friedrich, ibidem, Fall 18. — 18. Friedrich, ibidem, Fall 26. — 19. Grunert, Anatom. und klin. Beiträge etc., Münchener med. Wochenschr. 1897, 49 u. 50. — 20. Grunert und Schulze, Jahresbericht Halle 1901/1902, A. f. O. Bd. 57, S. 231. — 21. Grunert und Schulze. Jahresbericht Halle 1902/1903, A. f. O. Bd. 59, Fall 1 (Schwarzkopf), Liste Fall 80. — 22. Hinsberg, Labyrintheiterungen, Z. f. O. Bd. 40, Fall 13. — 23. Hinsberg, ibidem, Fall 17. — 24. Hinsberg, ibidem, Fall 18. — 25. Hinsberg, ibidem, Fall 14. — 26. Hinsberg, ibidem, Fall 15. — 27. Hinsberg, ibidem, Fall 16. — 28. Hoffmann, Labyrintheröffnung bei Cholesteatom. Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 50; Ref. C. f. O. Bd. I, S. 220. — 29. Jansen, Beteiligung des Labyrinthes etc., A. f. O. Bd. 45, Fall 130, Lück. — 30. Jansen, Beteiligung des Labyrinthes etc. A. f. O. Bd. 45, Fall 160, Hoffmann. — 31. Jansen, Beteiligung des Labyrinthes etc. A. f. O. Bd. 45, Fall 51, Bark. — 32. Jansen, Beteiligung des Labyrinthes etc. A. f. O. Bd. 45, Fall 163, Schulze. — 33. Jansen, Verhandlungen der deutsch. otol. Gesellsch. in Würzburg 1898, S. 133 ff. — 34. Jansen, Durch Labyrintheiterungen induzierte tiefe extradurale Abszesse etc., A. f. O. Bd. 35, S. 297. — 35. Jansen, Tiefe extradurale Abszesse etc., A. f. O. Bd. 35, S. 298. — 36. Jansen, Beteiligung des Labyrinthes etc., A. f. O. Bd. 45, Fall 170, Gudobius. — 37. Jansen, Verhandlungen der deutschen otol. Ges. Würzburg 1898, S. 133 ff. — 38. Katz, Operativ geheilter Fall von Labyrinthnekrose, Berliner klin. Wochenschr. 1904, Nr. 40. — 39. Klug, Ferd., Les suppurations du Labyrinthe, Annales des maladies de l'oreille, Fall VI. — 40. Knapp und Jordan. Archiv of Otology, Fall 36. — 41. Körner, cit. in Hinsberg, Labyrintheiterungen, Fall I, Z. f. O. Bd. 40. — 42. Körner, cit. in Hinsberg, Labyrintheiterungen, Fall II, Z. f. O. Bd. 40. — 43. Kümmel. Z. f. klin. Med. Bd. 55, Fall 3. — 44. Kümmel, Fall 5. — 45. Kümmel. Fall 6. — 46. Laurens, XVII. Congrès français de chirurgie 1904, Revue de Chirurgie 1904. Nr. 11. — 47. Lindt, Zur Kasuistik der operativen Behandlung der eitrigen Labyrinthentzündungen, Z. f. O. Bd. 49, S. 301. — 48. Milligan, The aetiology and treatment of Labyrinthine suppuration, Journal of laryngol. 1904, S. 132. — 49. Milligan, ibidem, Herr J. L., S. 139. — 50. Milligan, The aetiology and treatment of Labyrinthine suppuration, Journal of laryngol. 1904. S. 137. — 51. Noll, Friedrich, Ein Beitrag zur Kasuistik der Labyrinthnekrosen. Inaug.-Dissert. Berlin 1905. — 52. Passow, Beitrag zur Lehre von den Funktionen des Ohrlabyrinthes, Berl. klin. Wochenschr. Januar 1905, Fall 4. — 53. Sokolowski, Bericht über die Gerbersche Klinik, Z. f. O. Bd. 45, S. 338, Fall 6. — 54. Stacke, Operative Freilegung der Mittelohrräume, Fall 86, S. 182. — 55. v. Stein, Sur le Diagnostic et le traitement des suppurations du Labyrinthe, Annales des malad. de l'oreille etc. Janvier 1905, Nr. I, Fall I. — 56. Stenger, Zur Funktion der Bogengänge. Arch. f. Ohrenheilk., Fall I. — 57. Stenger, ibidem, Fall II. — 58. Stenger, ibidem, Fall III. — 59. Stenger, ibidem, Fall IV. — 60. Stenger, ibidem, Fall V. — 61. Stenger, ibidem, Fall VI. — 62. Stenger, ibidem, Fall VIII. — 63. West, Two cases of extirpation of the labyrinth, St. Bartholomew's hospital reports, Vol. 40. 1905, Fall 1. — 64. West, ibidem, Fall 2. — 65. Zaalberg, Über Labyrinth-Operationen, M. f. O. 1903, Heft 10, S. 437.

II. Tödlicher Ausgang infolge der Labyrinthoperation.

66. Jansen, Beteiligung des Labyrinthes bei Mittelohreiterungen, A. f. O. Bd. 45, Fall 164, Hintze.

III. Tödlicher Ausgang trotz der Labyrinthoperation.

67. Friedrich, Eiterungen des Ohrlabyrinthes, Anlage I, Fall 13. — 68. Jansen, Beteiligung des Labyrinthes, A. f. O. Bd. 45, Fall 166, Rother.

IV. Tödlicher Ausgang infolge einer vor der Labyrinthoperation vorhandenen Komplikation.

69. Botey, Annales des maladies de l'oreille Dezbr. 1903, Fall III. — 70. Breslauer Univ.-Poliklinik, Fall 37. — 71. ibidem, Fall 33. — 72. ibidem, Fall 32. — 73. ibidem, Fall 26. — 74. Friedrich, Eiterungen des Ohrlabyrinthes, Anlage I, Fall 16. — 75 Friedrich, Eiterungen des Ohrlabyrinthes, Anlage I, Fall 19. — 76. Grunert und Schulze, Jahresbericht Halle 1900/1901, A. f. O. Bd. 54, Tabelle Fall 46. — 77. Grunert u Dallmann, Jahresbericht Halle 1904/1905, A. f. O. Bd. 65, S. 55, Fall Hoppe. — 78 ibidem, Fall Wurmstich. — 79. Hinsberg, Labyrintheiterungen, Z. f. O. Bd. 40, Fall 6. — 80. Hinsberg, Labyrintheiterungen, Fall 20 G. Ernst. — 81. Jansen, Beteiligung des Labyrinthes, A. f. O. Bd. 45, Fall Schrage. — 82. Knapp, Z. f. O. Bd. 42. — 83. Neumann, ref. C. f. O. Bd. III, S. 114.

V. Tödlicher Ausgang infolge einer von der Labyrintheiterung unabhängigen Erkrankung.

84. Hinsberg, Labyrintheiterungen, Z. f. O. Bd. 40. Fall I. — 85. Klug, Les suppurations du labyrinthe, Annales des maladies de l'oreille, Fall II.

VI. Eröffnung des gesunden Labyrinthes.

86. Hinsberg, Labyrintheiterungen, Z. f. O. Bd. 40, Fall 21. — 87. Hinsberg, Labyrintheiterungen, Z. f. O. Bd. 40, Fall 22. — 88. Lake, Journal of lar. 1904, S. 350. — 89—94. Milligan, Journal of lar. Juni 1900. Fall 1. und Milligan, Jahresversammlung der Association 1904, Fall 2, Ref. d. C. f. O. Bd. III, S. 25.

VII. Operationen am Labyrinth mit unbekanntem Ausgang.

95. Breslauer Univ.-Poliklinik, Fall 23. — 96. ibidem, Fall 38. — 97. ibidem, Fall 44. — 98. ibidem, Fall 48. — 99. Jansen, Beteiligung des Labyrinthes, A. f. O. Bd. 45, Fall 163a Wenzel. — 100. Manasse u. Wintermantel, Bericht über 77 Radikaloperationen, Z. f. O. Bd. 33, S. 17. — 101. Kümmel, Fall 7. — 102. Kümmel, Briefliche Mitteilung.[1]

[1] Anmerkung bei der Korrektur: Fall 101 und 102 sind, wie mir Herr Prof. Kümmel freundlichst mitteilte, geheilt, also der Rubrik I zuzuzählen.



Als Operationen am Labyrinth liess ich nur solche Eingriffe gelten, bei denen mit der Umgebung noch fest im Zusammenhang stehende Teile des Labyrinths abgetragen wurden: die einfache Entfernung von losen Sequestern blieb unerwähnt. Dem Beispiele Hinsbergs folgend, hielt ich es für zweckmäfsig, die geheilten von den mit tödlichem Ausgang endenden Fällen zu trennen und bei diesen wieder zu unterscheiden zwischen:

1. solchen, bei denen der Tod durch die Operation am Labyrinth herbeigeführt wurde:
2. solchen, bei denen die Labyrintheiterung trotz der Eröffnung des Labyrinths zum Tode führte;
3. solchen, bei denen die Todesursache von der Labyrintheiterung unabhängig war;
4. solchen, bei denen schon vor dem Eingriff am innern Ohr eine vom Labyrinth aus induzierte, tödliche Komplikation (Meningitis, Hirnabszess etc.) bestand.

Als Fälle mit Ausgang in Heilungen zähle ich zunächst alle die, bei welchen vom Autor diese ausdrücklich erwähnt war. Ferner auch die, bei welchen nach der gemachten Angabe eine Ausheilung der Operationswunde mit Sicherheit zu erwarten war. Weiterhin wurden als geheilt betrachtet auch die Patienten, bei denen nach vollkommener Abheilung der Operationswunde noch leichter Schwindel bestand oder andere, wahrscheinlich als Ausfallserscheinungen zu deutende Gleichgewichtsstörungen nachzuweisen waren; näheres hierüber bringt die in dieser Zeitschrift erscheinende Arbeit Krotoschiners. Fälle, deren Ausgang aus den Angaben nicht ganz klar war, oder welche sich augenblicklich noch in Behandlung befinden, sind bei der Berechnung der Mortalität etc. nicht mit einbezogen.

In erster Linie interessieren uns von diesen Operationen die, bei denen es sich um Eröffnung eines erkrankten Labyrinthes handelt. Wollen wir aus dieser Zusammenstellung die Gefahren unserer Operation berechnen, so müssen wir von den 20 postoperativen Todesfällen naturgemäfs die 17 der Gruppe IV und V ausschliessen. Bei Gruppe V handelt es sich einmal um einen Narkosen-Tod, das zweitemal um eine schwere, zum Tode führende Skarlatina. Bei den Fällen der Gruppe IV aber war schon, bevor der operative Eingriff am Labyrinth stattfand, das Schicksal des Pat. durch die tödlichen Komplikationen besiegelt.

Auch die zwei Fälle der Gruppe 3 dürfen wir bei der Beurteilung der Gefährlichkeit der Operation nicht mit zur Berechnung heranziehen.

In beiden Fällen handelt es sich um eine schwere Erkrankung des Labyrinthes. Die Operation scheint zunächst einen günstigen Erfolg zu haben. Derselbe ist jedoch nur von kurzer Dauer. Die Ausbreitung der Infektion schreitet stetig fort und führt schliesslich zum Tode: eine ungünstige Beeinflussung der Erkrankung durch die Operation dürfen wir also wohl in diesen beiden Fällen mit Sicherheit ausschliessen. Es bleiben uns somit 70 verwertbare Fälle.[1]) Nur in einem derselben war der Tod höchstwahrscheinlich herbeigeführt durch die Labyrintheröffnung, nämlich Fall 68, das entspricht 1,4 $^0/_0$, einem Prozentsatz, der erheblich kleiner ist als der früher von Hinsberg auf Grund des kleineren Materials berechnete.

Auch die planmäfsige Eröffnung eines nicht infizierten Labyrinthes scheint relativ ungefährlich zu sein. Dafür spricht die kleine Tabelle der mir bekannt gewordenen 9 Operationen dieser Art wegen Menièrescher Symptome oder Schwindel ohne Mittelohreiterung; in allen Fällen trat Heilung ein, in einem Falle sogar trotz sekundärer Infizierung der Operationswunde.

Wenn nun auch die durch die Operation an sich gegebene Gefahr so gering ist, dass sie keine ernstliche Kontraindikation gegen die Eröffnung des inneren Ohres abgeben dürfte, so müssen wir doch, wenn wir uns ein Bild von der wirklichen Bedeutung der Operation machen wollen, festzustellen versuchen, ob durch dieselbe die Prognose der Labyrintheiterung günstiger wird. Eine exakte Entscheidung dieser Frage ist nur dann möglich, wenn wir auf Grund eines grossen gleichartigen Materials die Mortalität der mit und der ohne Eröffnung des Labyrinths behandelten Erkrankungen vergleichen.

Für die Beurteilung der Mortalität der am Labyrinth operierten Fälle glaube ich in der oben stehenden Tabelle eine genügende Grundlage gewonnen zu haben. Aus derselben ist ohne weiteres ersichtlich: den 67 Heilungen stehen 2 Fälle gegenüber, bei denen vor der Operation eine tödliche Komplikation nicht nachweisbar war, bei denen sich eine solche vielmehr trotz der Operation und nach derselben entwickelte, weiterhin 1 Todesfall infolge des operativen Eingriffs. Das sind 3 Todesfälle resp. 4,5 $^0/_0$.

Weit schwieriger ist die Berechnung der Mortalität der nur am Mittelohr operierten Fälle von Labyrintheiterungen. Alle diesbezüglichen statistischen Berechnungen (Jansen, Hinsberg, Whitehead

[1]) Fall 101 und 102 nachträglich als geheilt festgestellt.

u. a.) leiden an dem einen prinzipiellen Fehler, dass in ihnen alle Fälle von Labyrintheiterungen gleichwertig gesetzt sind, einerlei ob es sich um weit ausgedehnte oder um beschränkte, z. B. nur einen Bogengang betreffende Eiterungen handelte. Bei Jansen, in dessen Material die isolierten Bogengangserkrankungen anscheinend prävalieren, ist die Mortalität relativ gering, nach seiner eigenen Berechnung 10 %, während Whitehead, bei dem es sich meist um schwerere Fälle handelte, eine Mortalität von 33 % fand. Auch wenn man die Jahresberichte der Hallenser Klinik daraufhin durchsieht, erhält man eine sehr hohe Mortalitätsziffer, ein Umstand, der aber vielleicht zum Teil darauf zurückzuführen ist, dass in den kurzen Tabellen bei den geheilten Fällen wohl nicht immer Veränderungen an der Labyrinthwand, auch wenn sie gefunden wurden, notiert sind. Von den 24 [1]) in dieser Hinsicht verwertbaren Fällen, die Friedrich aus der Kieler Poliklinik in seiner Monograp ie mitteilt, sind 11 an den Folgen der Labyrintheiterung gestorben, also beinahe 50 %.

Ein einigermafsen gleichartiges Material besitzen wir nur in den Fällen von Labyrintheiterungen mit Sequesterbildung, die zuerst von Bezold, zuletzt von Gerber [2]) zusammengestellt wurden. Hier handelte es sich stets um ausgedehnte, schwere Erkrankungen, für die Gerber eine Mortalität von 16,6 % berechnet hat.

Es ist, wie man aus dem angeführten ersieht, zur Zeit noch ausserordentlich schwer, diese Verhältnisse genau zu beurteilen, und eine Besserung ist meiner Ansicht nach nur dann zu erwarten, wenn in Zukunft in allen Klinikberichten systematisch alle Fälle von Labyrintheiterungen, wenn möglich unter Scheidung in diffuse und zirkumskripte, genau registriert werden.

Wenn wir nun auch die niedrigste der obigen Ziffern, nämlich die Jansens wählen, so würden wir für die nicht am Labyrinth operierten Fälle eine Mortalität von 10 % erhalten, im Gegensatz dazu für die operierten eine solche von 4,5 %. Dies Verhältnis muss sich aber unbedingt noch ganz wesentlich zu Gunsten der Operation verschieben, wenn man bedenkt, dass es sich bei den operierten Fällen fast stets um schwere ausgedehnte Erkrankungen handelte, bei Jansens

[1]) Fall 12 ist auszuscheiden, da ausdrücklich notiert ist: Labyrinth mikroskopisch gesund. Bei Fall 27 ist die Todesursache nicht mitgeteilt, bei Fall 4 Ausgang unbekannt.

[2]) Gerber, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 60, p. 16.

Material hingegen, wie schon erwähnt, oft nur um zirkumskripte Bogengangseiterungen.

Von einigem Interesse für unsere Frage mag es vielleicht sein, die Resultate der bei uns zur Behandlung gekommenen Fälle von Labyrinthitis zu erfahren. Ich lasse deshalb im Anhange die Krankengeschichten sämtlicher seit 1901 in der Breslauer Universitäts-Poliklinik zur Beobachtung gekommenen Labyrinthitiden im Auszuge folgen (Fall 23—48), bezüglich der früher ebenda beobachteten Fälle (Fall 1—20) verweise ich auf die Publikation Hinsbergs.[1]) Es kamen also im ganzen 46 Fälle zur Beobachtung. Von 18 bloss mit Freilegung des Mittelohres behandelten Labyrinthitiden wurden 6 geheilt, 3 mit fast völlig epidermisierter Wundhöhle an den behandelnden Arzt überwiesen, 3 befinden sich gebessert in Behandlung, 2 starben an von der Labyrintheiterung unabhängigen Todesursachen, bei 4 führte, wenn wir Fall 10, 11, 12 hinzurechnen[2]), die Labyrintherkrankung zum Tode. Dies ergibt eine Mortalität von 22 $^0/_0$. Bei 27 Fällen wurde das Labyrinth operativ eröffnet[3]). Von diesen waren 7 schon vor der Operation am Labyrinth durch tödliche Folgeerkrankungen kompliziert (6 mal Meningitis, 1 mal Hirnabszess). 1 starb an Chloroformvergiftung. Diese 8 Fälle sind nach dem oben Gesagten für die Berechnung der Mortalität auszuscheiden. Von den übrigen 19 unkomplizierten Fällen starb keiner, sodass sich also die Mortalität für unsere unkomplizierten Fälle von Labyrintheröffnung auf 0 $^0/_0$ stellt.

Im letzten Jahre, d. h. seitdem wir planmäfsig bei jedem zur Operation kommenden Patienten vor der Operation eine genaue Funktionsprüfung vornehmen und bei der Operation sorgfältig nach Lücken in der Labyrinthkapsel forschen, haben wir überhaupt keinen Todesfall an Labyrintheiterung mehr zu beklagen gehabt bei Patienten, bei denen nicht schon vor der Operation eine tödliche Komplikation vorhanden war.

Wir möchten jedoch keine zu weitgehenden Schlüsse daraus ziehen, da bei so kleinen Zahlen doch der Zufall eine grosse Rolle spielen

1) Bei Fall 21 und 22 handelt es sich um Eröffnung eines gesunden Labyrinthes.

2) Bei Fall 10, 11, 12 liegt nach dem klinischen Verlauf die Annahme einer letalen Labyrintheiterung nahe, ohne dass durch die Autopsie der exakte Beweis geliefert wurde.

3) Fall 42 ist dabei nicht mitgerechnet, da es sich um einfache Sequesterextraktion ohne weiteren Eingriff am Labyrinth handelt



kann. Immerhin glaube ich nach dem Angeführten nicht zu weit zu gehen mit dem Schluss, dass mit grosser Wahrscheinlichkeit

1. die Operation am Labyrinth geringe Gefahren mit sich bringt,
2. dass durch die operative Eröffnung des Labyrinths die Prognose der Labyrintheiterung verbessert wird.

Anhang.

Zusammenstellung der in der Breslauer Universitäts-Poliklinik resp. in der Privatklinik von Prof. Hinsberg beobachteten Fälle von Labyrintheiterung.

Fall 23—48. (Bezüglich Fall 1—22 vergl. Hinsberg, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 40, im Fall 20—21 handelt es sich um Eröffnung eines gesunden Labyrinths.)

Die Arbeit Krotoschiners, auf die im Folgenden Bezug genommen wird, erscheint im nächsten Heft dieser Zeitschrift.

Fall 23. R., Käthe, 4 Jahre, Zuschneiderskind.

Anamnese: Seit $1^1/_2$ Jahren rechts Ohrenlaufen. Vor za. 1 Jahr Beule hinter dem rechten Ohr geschnitten, die erst nach einem halben Jahr angeblich zuheilte. Seit 11 Wochen rechtsseitige Gesichtslähmung, weder Schmerzen, Schwindel noch Erbrechen.

Status: Mittelmäfsig gut entwickeltes Kind. Rechts aus dem spaltförmig verengten Gehörgang und aus einer retroaurikulären Fistel fötide Eiterung; rechtsseitige Fazialisparese.

Operation: 12. XII. 1900. Radikaloperation unter Chloroformnarkose. Grosser Knochendefekt und weitgehende Knochenzerstörung mit Sequesterbildung am Warzenfortsatz. Zellen, Antrum und Pauke erfüllt mit Granulationen. Ossicula zerstört. Arrodierte Stellen an der knöchernen Wand des Fazialiskanales und der Ampulla des horizontalen Bogenganges. Stecknadelkopfgrosse, ins Vestibulum führende Fistel. Erweiterung dieser Fistel, dabei kein Erguss von Liquor cerebrospinalis (bei letztgenanntem Eingriff trotz tiefer Narkose Würgbewegungen).

Verlauf: Nach der Operation, abgesehen von bald vorübergehenden Schmerzen und allabendlichen Temperatursteigerungen in den ersten Tagen, keine Störungen. Nach 8 Tagen in poliklinische Behandlung entlassen.

Über den weiteren Verlauf nichts bekannt.

Fall 24. P., Dienstmädchen, 18 Jahre (unvollkommene Krankengeschichte).

Ot. med. acut. links, nach Aufmeisselung heftiger Schwindel. Fieber. Eröffnung des Labyrinths vom intakten horizontalen Bogengang



und der Fenestra ovalis aus, in letzterer fehlte der Stapes. Fazialis unbeschädigt.

Schwindel verliert sich nach der Operation. Im weiteren Verlauf wegen pyämischer Symptome Sinus inzidiert, Jugularis unterbunden, später Bulbus freigelegt, dabei Fazialis lädiert. Dann Aufmeisselung wegen akuter Mastoiditis auf der rechten Seite. Heilung.

(Genaue Hörprüfung und statische Prüfung vergl. Krotoschiner Fall IV.)

Fall 25. B., Elsbeth, 21 Jahre, ledig.

Anamnese: Von Jugend an links Ohrenlaufen, als Kind Scharlach. Mit 15 Jahren Schädelknochennekrose, die zur Ankylose des linken Kiefergelenkes führte und zu mehrfacher Abszessbildung, auch hinter dem linken Ohr; angeblich zu dieser Zeit Abstossung eines Knochensequesters aus dem linken Gehörgang. Ob Ohrenfluss schon vor oder erst nach dieser Knochenerkrankung auftrat, nicht festgestellt, jedenfalls hört Pat. seitdem sehr schlecht. Das Ohrenlaufen war die letzten Jahre wechselnd stark, manchmal Ohrschmerzen, bisweilen leichter Schwindel; erst seit einigen Tagen links Ohrensausen.

Status: Verhältnismäfsig gut genährtes Mädchen. Augen normal. Herz. systolisches Geräusch, keine Verbreiterung. Narbe am linken äusseren Augenwinkel und an der Basis des linken Processus mastoideus; starke Kieferankylose.

Linker Gehörgang spaltförmig verengt, erfüllt mit stinkendem Eiter, keine Druckempfindlichkeit, kein Fieber.

Statische und Hörprüfung fehlen.

Operation: 2. X. 1902. Radikaloperation unter Chloroformnarkose. Stark sklerotischer Knochen. Antrum und Paukenhöhle mit Granulationsmassen ausgefüllt. Im horizontalen Bogengang ein grosses Loch, das etwas erweitert wird, kein Abfluss von Labyrinthflüssigkeit. Gehörgangsplastik, Jodoformgazetamponade, Verband.

Verlauf: Nach der Operation 2 Tage Wohlbefinden, normale Temperatur. Am dritten Tag Ohrensausen und -stechen, Temperaturanstieg auf 38,7. Verbandwechsel deckt einen vom oberen Wundwinkel ausgehenden Abszess auf, nach Entleerung und Drainage desselben Temperatur normal, keine Beschwerden mehr.

Wundverlauf durch unregelmäfsiges Kommen des Pat. etwas gestört, im grossen ganzen normal. Als Pat. zum letztenmal 8 Wochen p. oper. zur Beobachtung kam, bestand immer noch etwas Sekretion.

Bei Nachkontrolle 1906 Operationshöhle mit Epidermisschuppen erfüllt, im übrigen ausgeheilt.

Fall 26. Sch., Friedrich.

Anamnese: Rechts Ohreiterung, unbestimmt wie lange. Seit 4 Wochen Schwindelerscheinungen und Nackenstarre; vor 8 Tagen ärztlicherseits durch Ausfall der Lumbalpunktion (hoher Druck, Diplo-

kokken, Leukocyten) die Diagnose einer Meningitis gesichert, doch erst heute Überführung in die Ohrenklinik.

Status: Eiterung aus dem rechten Ohr.

Deutliche Nackenstarre, Somnolenz, Fieber, Reflexe herabgesetzt.

Operation: 19. III. 1903. Radikaloperation mit der Fraise, harter Knochen, infizierte cholesteatomatöse Massen.

Am horizontalen Bogengang fistulöse Spalte, diese wird erweitert und von da aus ins Vestibulum vorgegangen.

Eröffnung des Sinus transversus ergibt, dass dieser thrombosiert ist.

Verlauf: Operation ohne jeden heilenden Einfluss; Fazialisparese. Exitus noch innerhalb 24 Stunden.

Sektion: Ausgebreitete Meningitis des Temporallappens und des Kleinhirns, induziert durch Eiterdurchbruch durch den Porus acusticus internus.

Fall 27. L., Pauline, 27 Jahre.

Anamnese: Seit za. 5 Jahren links Ohrenlaufen, in letzter Zeit öfters Schwindelanfälle.

Status: Schlitzförmig verengter linker Gehörgang erfüllt mit stinkendem Eiter. Trommelfelldefekt vorn unten, schlecht zu sehen. Temperatur 37,5.

Nystagmus rotatorius beim Blick nach rechts, Schwindel und Erbrechen. Genauere statische und Hörprüfung fehlt; wegen des heftigen Schwindels unmöglich.

Operation: 13. XI. 1903. Unter Äthernarkose Radikaloperation grösstenteils mit der Fraise. Das Antrum ist beträchtlich vergrössert und mit Eiter erfüllt. Es zeigt sich eine Fistel im horizontalen Bogengang, die ganz in Ruhe gelassen wird. Tamponade, Verband.

Verlauf: Schwindel beim Kopfheben und mehrfaches Erbrechen nach der Operation, ebenso am folgenden Tag. Temperatur 37,6. Am 2. Tag p. op. Wohlbefinden, kein Schwindel, kein Erbrechen. Temperatur normal. Weiterer Heilungsverlauf ungestört. Ein nach 14 Tagen auftretender Schwindelanfall mit Erbrechen verschwindet auf Bettruhe und kehrt, so lange Pat. beobachtet wurde, nicht wieder. Heilung.

Genaue Hörprüfung und statische Prüfung vergl. Krotoschiner Fall IX.

Fall 28. Sch., Martha, 17 Jahre, Bergmannstochter.

Anamnese: Seit Jugend auf Ohrenlaufen rechts. In den letzten Wochen Stärkerwerden der Eiterung und Auftreten von Schwindel.

Status: R. totaler Trommelfelldefekt, laterale Attikuswand ist zerstört, starke Eitersekretion. Temperatur normal.

Hörprüfung und statische Prüfung fehlt.

Operation: 2. XII. 03. Unter Äthernarkose Radikaloperation mit Meissel und Fraise. Knochen sklerotisch, grosses Cholesteatom.



Freilegung von gesundem Sinus und von Dura an einer kleinen Stelle des Tegmen antri. Etwa in der Mitte des horizontalen Bogenganges eine stecknadelkopfgrosse schwärzliche Stelle, durch Sondierung wird diese als Fistel erkannt, die weiter ganz in Ruhe gelassen wird. T-Plastik, Tamponade, Verband. Heilverlauf ohne die geringsten Störungen. Heilung.

Fall 29. Pf., Gottfried, Packmeister.

Anamnese: Seit $1^1/_2$ Jahren Ohrenlaufen links, in dessen Beginn leichter Schwindel auftrat, der sich jedoch bald wieder verlor. Vor 4 Wochen schwerer Unfall (Sturz) mit Bewusstlosigkeit, seitdem alltäglich 4—5 mal za. 5 Min. lang dauernde Schwindelanfälle, in den letzten Tagen etwas seltener. Ab und zu auch Erbrechen.

Status: Mann in mäfsigem Ernährungszustand. Phthisis pulmonum mäfsigen Grades.

Rechtes Trommelfell normal, linkes Trommelfell unten perforiert, gering sezernierend. Anscheinend tuberkulöse Otitis media.

Ausfall des Stengerschen Versuches spricht für linksseitige Taubheit.

Hörprüfung:

R		L
	cS ╱	
Rinne +	cL cW	Rinne — ∞
5—7 m	Fl	0
	St	0
C_2 C_1 Cc		
c^1 c^2 c^3 c^4		
c^5 c^6 c^7 c^8		
normal	OG	
C_{II}	UG	0

Schwabach verkürzt.

Augenhintergrund normal. Beim Augenspiegeln Schwindel.

Nach 14 tägiger Beobachtung, während deren das Schwindelgefühl immer wiederkehrt, Radikaloperation unter Äthernarkose.

Operation: 28. III. 04. Weitgehende Nekrose und Vereiterung (Tuberkulose!) macht Entfernung von viel Knochensubstanz nötig. Nekrose geht bis tief in die Pyramidensubstanz hinein bis an das Lumen des horizontalen Bogenganges, dieser wird durch teilweise Wegnahme seiner nekrotischen Wand auch ein kleines Stück eröffnet. Tamponade, Verband.

Nach der Operation trat nie mehr bei offenen Augen Schwindel auf, jedoch:

Schwindel beim Stehen auf einem Bein mit geschlossenen Augen, besonders auf dem linken, ebenso bei Drehungen nach links. Nystagmus war nie zu beobachten.

Heilungsverlauf ohne Störung. Heilung.

Genaue Hörprüfung und statische Prüfung vergl. Krotoschiner Fall III.

Fall 30. B., Karl, 35 Jahre, Arbeiter.

Anamnese: Seit 31 Jahren rechts Ohrenlaufen, vor 12 Jahren hinter dem rechten Ohr Einschnitt. Seit 14 Tagen rechts Ohrschmerzen und schiefes Gesicht.

Status: Kräftiger Mann; Brust- und Bauchorgane gesund. Patellarreflexe gesteigert. Fazialislähmung rechts, kein Nystagmus, kein Schwindel.

Rechter Gehörgang durch einen Polypen verlegt, retroaurikuläre Fistel.

17. V. 1904: Radikaloperation unter Äthernarkose.

Grosse Knochenzerstörung, infiziertes Cholesteatom, mittlere Schädelgrube und Sinus weit freiliegend.

Fazialiskanal und horizontaler Bogengang scheinen beide zerstört. eine in die Tiefe der Pyramide, offenbar nach dem Labyrinthlumen führende etwa steknadelkopfgrosse Fistel wird etwas erweitert, woraufhin aus derselben reichlich blutig seröse Flüssigkeit hervorquillt (Liquor?). Plastik, Tamponade.

Beim Verbandwechsel nach 7 Tagen lief kein Liquor mehr ab. Schwindel wurde nicht beobachtet. Wundheilungsverlauf ohne Störung.

Fall 31. W., Luise, 27 Jahre.

Anamnese: Seit 5 Wochen links Ohrenlaufen, anfangs auch Schmerzen. Seit heute Schwindel und heftiges Erbrechen.

Status: Kachektisch aussehende Frau, klagt über Schwindel beim Liegen, der stärker wird beim Kopfdrehen nach links. Linkes Ohr mit Sekret erfüllt, Trommelfell nicht zu übersehen.

Hörprüfung: c nach links lateralisiert.

Knochenleitung verlängert, L : OG = g^7.

Rinne L negativ. Flüstersprache L über 2,0 m: R normal. Nystagmus fehlt bei jeder Blickrichtung. Nach Lucae-Dennert nicht taub.

Operation: 16. V. 04 unter Äthernarkose.

In Anbetracht des guten Gehörs wird der Schwindel auf einen Kleinhirnabszess bezogen und dementsprechend, nach einfacher Antrumfreilegung, das Kleinhirn verschiedentlich punktiert, ohne dass ein Abszess gefunden wird. Nun erst Radikaloperation, Gehörknöchelchen gut erhalten, werden entfernt.

Nun erst wird eine etwa stecknadelkopfgrosse Fistel im vorderen Schenkel des horizontalen Bogenganges entdeckt; dieselbe wird in Ruhe gelassen.

Tamponade, Verband.

Verlauf: Gleich nach der Operation sehr grosse Schwäche, Schwindel und Erbrechen.

Auch in den folgenden Tagen noch viel Schwindel, öfters Erbrechen und Schwächegefühl.

Nach 8 Tagen kein Erbrechen mehr, Schwindel nur noch beim Aufrichten.

Am 20. VI., also za. 4 Wochen p. op., werden Drehungen mit geschlossenen Augen nach beiden Seiten ausgeführt ohne Schwindel. Nystagmus besteht nicht.

Weiterer Wundheilverlauf ohne Störung Heilung.

Genaue Hörprüfung und statische Prüfung vergl. Krotoschiner Fall X.

Fall 32. A., Georg, 38 Jahre, Tischler.

Anamnese: Schon seit Kindheit Ohrenlaufen beiderseits. Vor einigen Wochen links Schwerhörigkeit, grösserer und stärkerer Ohrenfluss, zeitweise Schwindel und Schüttelfröste. Seit 3 Wochen auch stärkere Schmerzen. Furunkelbildung am Ohr.

Stete Verschlimmerung der Schmerzen.

Status: Krank aussehender Mann. Der Kopf stark in den Nacken gebeugt. Nick- und Drehbewegungen nur in mäfsigem Grade möglich, starke Schlingbeschwerden. Harn: k. E, k. Z. Temp. 39.2. Herz normal, Lungen tuberkulös. Patellarreflex gesteigert, ebenso Hautreflexe; Augenhintergrund normal.

R. Ohr: Totaldefekt.

L. Gehörgang verlegt durch Granulationen, Warzenfortsatz etwas druckempfindlich.

Operation: 12. IX. 1904 unter Morphiumäthernarkose.

Radikaloperation. Ausgedehnte Knochenzerstörung, sehr erweitertes Antrum. Resektion der ganzen Spitze. Freilegung von Kleinhirndura, Punktion negativ.

Am horizontalen Bogengang 2 Fisteln, aus denen kein Eiter kommt, werden in Ruhe gelassen.

Körnerplastik, Tamponade, Verband.

Verlauf: In den 2 folgenden Tagen hohe Temperatur, nahe 40°, zunehmende Nackenstarre, links Fazialisparese, Puls = 76.

Operation: 15. IX. 04.

Entfernung von stehen gebliebenem kranken Knochen, dabei mehrfach starke venöse Blutungen (Emissarien).

Die Bogengangsfisteln sehen schwarz verfärbt aus. Eröffnung des Vestibulums vom Bogengang aus. Die Fenestra ovalis ergibt sich als für die Sonde frei passierbar. Freilegung auch des hinteren Bogenganges.

Beim Vordringen zwischen hinterer Pyramidenkante und Dura Anreissung der letzteren, es entleerte sich etwa 30—40 ccm Cerebrospinalflüssigkeit; starke arterielle Blutung verhindert weitere Eingriffe. Tamponade, Verband.

Erst Temperaturabfall, erhöhte Pulszahl. Dann wieder Temperaturanstieg, Zunahme der Nackenstarre, Schmerzen im Genick. Benommenheit.

Zwei Tage nach der Operation unter Zunahme dieser Erscheinungen 1/2 Stunde nach Verbandwechsel Exitus.

Sektion. Todesursache: Meningitis purulenta.

Fall 33. Oe., Anna, 41 J., Lokomotivführersfrau.

Anamnese: Vor 3 Wochen auswärts Aufmeisselung links wegen akuter Mittelohrentzündung mit Warzenfortsatzbeteiligung; bis vor 2 Tagen glatter Wundverlauf, da heftige immer sich steigernde Schmerzen über dem Scheitelbein und Erbrechen. Temp. 37,8—38,4.

Status: Völlig benommene Frau, grosse motorische Unruhe. Augenhintergrund normal. Sofort Operation.

Operation 26. X. 04: Wiedereröffnung der alten Operationswunde. Entfernung von Granulationsmassen und reichlichen nekrotischen Knochen, dabei Freilegung von Dura der mittleren Schädelgrube. Kleinhirndura lag schon frei von der 1. Operation her.

Ausführung der Radikaloperation dabei wird am horizontalen Bogengang ein blau durchschimmernder Strang entdeckt; Eröffnung des Labyrinths nach Methode Hinsberg. Das Vestibulum ist mit Granulationen erfüllt. Mehrfache Punktionen der mittleren Schädelgrube und des Kleinhirns sind negativ. Tamponade, Verband. Nach wenigen Stunden unter schnellem Verfall Exitus.

Sektion: Todesursache Meningitis purulenta.

Fall 34. P., Josef, 24 J., Student.

Anamnese: Vor 12 Jahren Scharlach, daran anschliessend Otitis media mit meningitischen Symptomen. Besserung. Fortbestand der Eiterung. Seit 4 Wochen Schwindel, bes. beim Blick nach seitwärts, auch vorübergehend Brechreiz. Zugleich Schlechterwerden des Gehöres.

Status: Körperorgane gesund. Rechtes Trommelfell gerötet und perforiert. Linkes Trommelfell: Totaldefekt, anscheinend dem Promontorium aufsitzend eine kleine Granulation, bei Druck auf dieselbe entsteht Schwindel.

Flüstersprache R = 1,5 m, L = 0. Konversationsspr. L = ad conch. Rinne beiderseits negativ, Weber nach R. Schwabach verlängert.

31. X. 04 Radikaloperation unter Äthernarkose. Sklerotischer Knochen, tiefliegendes mit Cholesteatom erfülltes Antrum. Aufdeckung einer etwas vom horizontalen Bogengang nach unten gelegenen Fistel, in welche der Sondenknopf gelegt werden kann, aus dem Lumen der Fistel schaut ein kleines rötliches Polster hervor. Die Fistel wird in Ruhe gelassen. Plastik, Tamponade, Verband.

Verlauf: Nach der Operation 1/2 Tag lang Brechreiz, Schwindel beim Drehen nach rechts und beim Blick nach rechts, im letzteren Falle auch Nystagmus. Am folgenden Tag Schwindel bedeutend geringer. In den folgenden Tagen verliert sich der Schwindel fast vollkommen, Brechreiz besteht nicht mehr. Leichte vorübergehende psychische Depressionszustände. Nach 14 Tagen Entlassung. Heilung.

Fall 35. G., Georg, 22 J., Landwirt.

Anamnese: Seit seiner Militärzeit (za. 2 Jahre) rechts Mittelohreiterung, seitdem zeitweise Schwindelanfälle beim Bücken. Vor 7 Tagen verschiedentliche Krampfanfälle mit Bewusstseinsstörungen, Delirium und Temperaturen bis 40,3°. Seit 4 Tagen anfallsfrei.

Status: Kräftiger, gut genährter Mann. Rechtes Trommelfell stecknadelkopfgross perforiert unterhalb des Umbo, leicht gerötet. Bei Stehen auf dem rechten Bein fällt Patient sofort nach rechts hinten um. Bei Hüpfen mit geschlossenen Augen kann Patient nicht vorwärts kommen.

Hörprüfung: R. wahrscheinlich taub.

26. I. 05 Operation unter Äthernarkose. Typische Radikaloperation, geringe pathologische Veränderungen, sklerotischer Knochen. Jedoch am horizontalen Bogengang eine horizontale rote Linie, die etwas blutet, (Fistel?) wird in Ruhe gelassen.

Es tritt kein Schwindel wieder auf, Wundverlauf ungestört, Temperatur immer normal. Entlassung in ambulante Behandlung 31. I. 05. Am 1. Mai 05 wegen starker Granulationsbildung in der Pauke Kurettage. Am folgenden Tag heftige Kopfschmerzen, Schwindel, auch objektive Gleichgewichtsstörungen. Temp. 39,5. Abfluss von reichlicher seröser Flüssigkeit aus der Wundhöhle.

5. V. 05 Operation unter Morph.-Äthernarkose. Ausschabung der Wundhöhle. Ausgedehnte Freilegung des Sinus. Stapes fehlt, Fenestra ovalis mit Granulationen angefüllt. Erweiterung der Fenestra ovalis nach unten mit der Fraise. Eröffnung der unteren Schneckenwindung. und unter Leitung der Sonde Eröffnung des horizontalen Bogenganges vom vorderen Schenkel aus. Im Vestibulum Granulationen, kein Eiter, kein Abfluss von Liquor cerebrospinalis. Beim Versuch, die hintere Pyramidenfläche freizulegen, um nach einem extraduralen Abszess zu suchen, starke venöse Blutung. Tamponade.

Schwindel lässt etwas nach, ist aber noch erheblich. Delirium. Hohe Temperaturen.

11. V. Operation unter Scopalamin-Morph.-Äthernarkose zwecks Aufsuchung eines extraduralen Abszesses Fortnahme eines Teiles der hinteren Pyramidenfläche, dabei Eröffnung des hinteren Bogenganges. Kein Abszess gefunden. Inzision des Sinus, wandständiger Thrombus.

Im weiteren Verlauf beherrschen die durch die Sinusphlebitis bedingten pyämischen Erscheinungen das Krankheitsbild. Es werden noch mehrfach Operationen an den Blutleitern vorgenommen. (Freilegung des Bulbus venae jug.) Schliesslich Heilung.

Genaue Hörprüfung und statische Prüfung vergl. Krotoschiner Fall VI.

Fall 36. Sch., August, 54 J., Zimmermann.

Anamnese: Seit 6—7 Jahren Ohreiterung, seit 1/2 Jahre öfters Schwindel und Erbrechen, das letztemal vor 14 Tagen.



Status: Kräftiger Mann. Brust- und Bauchorgane ohne Besonderheiten. Linkes Ohr normal; rechtes Ohr grosse Granulation vom Attikus herabhängend, wenig fötides Sekret; durch Trommelfelldefekt sichtbare Pauke epidermisiert.

Hörprüfung:

R	cS	L
Rinne — ∞	cL / cW	± 0 Rinne
0,10 m	Fl	6,0 m
	St	
		$C_2\ C_1$ Cc
$c^1\ c^2\ c^3\ c^4$		$c^1\ c^2\ c^3\ c^4$
$c^5\ c^6$		$c^5\ c^6\ c^7\ c^8$
c^1	UG	C_{II}
g^6	OG	normal

Statische Prüfung:

Bei Stehen auf dem rechten Fuss mit geschl. Augen = Schwindel.
« « « « linken « « « « kein Schwindel.
Drehung auf einem Fuss nach rechts = Schwindel.
« « « « « links = kein Schwindel.

16. II. 05 Radikaloperation (unter Bromäthyl-Äthernarkose). Sehr harter sklerotischer Knochen, sehr kleines, tiefliegendes mit cholesteatomatösen Massen angefülltes Antrum. Am horizontalen Bogengang knöcherne Hervorragung (Exostose oder verwachsener Amboss?), Entfernung derselben. Danach wird am Bogengang in Form eines schwarzen Striches eine Fistel sichtbar, wird in Ruhe gelassen. Tplastik, Tamponade.

Nach Operation Erbrechen und Schwindel, die Gegenstände drehen sich vom kranken zum gesunden Ohr. Am 2. Tag nach der Operation kein Schwindel mehr. Nystagmus wurde überhaupt nicht beobachtet.

Heilungsverlauf ohne Störung. Patient wird vor vollständiger Heilung der Wunde zu weiterer Behandlung nach Hause entlassen.

Fall 37. Kr., Wilhelm, 55 J., Arbeiter.

Anamnese: Seit 10 Wochen Ohrenlaufen links, seit 8 Wochen Reissen im Kopf und Schrägstellung des Kopfes nach links, ebensolange Schlingbeschwerden.

Status: Cyanotische Gesichtsfarbe. Der Kopf wird etwas nach links gedreht gehalten. Spitze des Warzenfortsatzes und die Jugularisgegend links druckempfindlich. Links grosser Trommelfelldefekt, spärliche Sekretion, kein subjektiver Schwindel, aber Schwanken beim Gehen, kein Nystagmus; Pupillendifferenz. Temperatur bei der Aufnahme 39,0°. Flüsterspr. R = 3—4 m, L = 0. Weber nach L, Schwabach verlängert.

Operation 27. II. 05 unter Morphium-Äthernarkose. Aufmeisselung, Knochen sklerotisch, Zellen mit Eiter erfüllt. Antrum klein und frei von Eiter. Sinus normal. An der Schädelbasis kein Abszess.

Verlauf: 4 Wochen lang Wundverlauf ohne Störung, da plötzlich hohes Fieber, Schüttelfröste, Erbrechen, Kopf frei beweglich, Schmerzen im Hinterkopf, Obstipation, Schwindelgefühl und deutliche objektive Gleichgewichtsstörungen.

Operation 22. IV. 05, in die Patient erst 10 Tage, nachdem sie vorgeschlagen war und eine bedeutende Verschlimmerung im Allgemeinbefinden eingetreten war, einwilligt. Radikaloperation, ausgedehnte Freilegung der Dura, der mittleren und hinteren Schädelgrube, Aufdeckung und Eröffnung eines tiefen intraduralen Abszesses an der hinteren Pyramidenfläche. Eröffnung des Labyrinths nach Methode Hinsberg, der Stapes schien defekt zu sein, der horizontale Bogengang war intakt. Abfluss von Liquor cerebrospinalis aus dem Vestibulum. Beim Meisseln bricht die den Fazialis enthaltende Knochenbrücke zwischen ovalem Fenster und Bogengangseröffnungsloch ein.

Wegnahme der hinteren Pyramidenfläche bis zum Por. ac. int. Nach der Operation Nystagmus beim Blick nach r.; Fazialisparese. Temperaturanstieg, Benommenheit. Punktion des Schläfelappens und des Kleinhirns resultatlos. 36 St. p. operat. Exitus.

Sektion: Todesursache Kleinhirnabszess.

Fall 38. H., Elfriede, 19 J., Amtsvorstehertochter.

Anamnese: Vor 12 Jahren Scharlach, daran anschliessend Ohrenfluss beiderseits mit folgender Taubheit rechts und links. Eiterung zeitweise versiegt. Seit $^3/_4$ Jahren wieder stärkere Ohreiterung rechts. Seit 8 Tagen Kopfschmerzen und Schwindel.

Status: Zart gebautes Mädchen; Bauch- und Brustorgane o. B. Rechts Totaldefekt des Trommelfells, epidermisierte Pauke, Eiterung aus dem Recessus; links grosse freistehende Narbe, keine Sekretion. c-Gabel vom Scheitel als Brummen empfunden. Galtonpfeife beiderseits nicht gehört. Für Sprache taub.

Beim Stehen mit geschl. Augen unsicheres Gefühl.

Beim Vorwärtsgehen mit geschl. Augen Schwanken, das stärker wird beim Rückwärtsgehen, dabei Abweichung von der Geraden.

Stehen auf einem Bein und Hüpfen gut ausgeführt mit offenen Augen, mit geschlossenen Augen unmöglich.

Kein ausgesprochener Nystagmus.

Operation 7. IV. 05 (unter Morphium-Äthernarkose) rechts.

Sklerotischer Knochen, grosses Antrum, obere Antrumswand erkrankt. Stapes fehlt, die Sonde dringt ohne Widerstand zu finden durch das ovale Fenster in das Vestibulum. Labyrintheröffnung nach Hinsberg. Labyrinthinneres ist nicht verfärbt. Liquor cerebrospinalis fliesst nicht ab.

Verlauf: Nach Operation viel Erbrechen, Nystagmus beim Blick nach links, Schwindel nur beim Aufrichten. Schwindel verschwand nach wenigen Tagen. Entlassung in ambulante Behandlung nach 3 Wochen.

Seit Dezember 1905 abends oft Kopfschmerzen und Augenflimmern. Ende Dezember Pauke noch nicht vollständig epidermisiert. Entfernung von Granulationen, schliesslich Anfang Januar 06 Operation unter Morphium-Äthernarkose. Ausschabung reichlicher Granulationen. Nach Freilegung der Bogengangsoperationsstelle mit der Kürette entleert sich aus der Tiefe ein Tropfen Eiter. Curettement der Paukenhöhlenwand. Die Sonde gelangt in einen Hohlraum, der der Schnecke entspricht. Nach Abtragung der äusseren Wand derselben Ausschabung der im Hohlraum befindlichen Granulationen und eines kleinen Knochenstückchens (Sequester). Die Innenwand dieses Hohlraums erscheint gesund. Tamponade, Verband.

An den nächsten 2 Tagen Verband anscheinend durch Liquor cerebrospinalis durchfeuchtet. Keine Fazialisparese. Nach 8 Tagen Temperatursteigerung bis 38,6 und mäfsige Nackenstarre mit Kopfschmerzen; alle Symptome schwinden nach 3tägigem Bestehen. Auffallend schwankender Gang.

Kleinhirnabszess? Noch in Behandlung.

Fall 39. J., Bertha, 22 Jahre, Häuslerstochter.

Anamnese: Seit 8 Jahren Ohrenlaufen links, seit 8 Wochen bemerkt Patientin ein Schiefwerden des Gesichts. Ausserdem ab und zu Ohrensausen und Schwindel.

Status: Kräftig gebaut, Bauch- und Brustorgane normal; deutliche Fazialisparese. Kein Nystagmus; beim Stehen mit geschlossenen Augen kein Schwindel.

R	cS	L
Rinne +	cL / cW	Rinne —
8,0 m	Fl	0
	St	
C_2 C_1 Cc		
c^1 c^2 c^3 c^4		c^1 c^2 c^3 c^4
c^5 c^6 c^7 c^8		c^5 c^6 c^7 c^8
normal	OG	normal
C_{II}	UG	c^1

Schwabach verkürzt.

Linker Gehörgang spaltförmig verengt, erfüllt von Eiter. Trommelfell nicht zu übersehen.

Operation: 5. V. 05 unter Äthernarkose.

Grosses Cholesteatom. Fazialis liegt etwa auf 4 mm weit frei. Horizontaler Bogengang arrodiert, keine Fistel, nach hinten und oben von ihm ein trichterförmiger Kanal, durch den die Sonde in das Vestibulum dringt.

Breite Eröffnung des Labyrinths mittelst Fraise nach Methode Hinsberg. Ausräumung von Cholesteatommassen aus dem Vestibulum. Beim Arbeiten mit der Kurette in der Tiefe plötzlich starker Schwall von Liquor cerebrospinalis, der auf Tamponade mit H_2O_2 zu fliessen aufhört. Tamponade, Verband.

Verlauf: Nach der Operation Schwindel beim Aufsetzen. Fazialisparese ausgeprägter.

Im Laufe des Wundheilungsverlaufes wird aus der Labyrinthöffnung ein Sequester entfernt, der für die nekrotisierte Schnecke angesprochen wird. Heilung.

Genaue Hörprüfung und statische Prüfung vergl. Krotoschiner Fall I.

Fall 40. N., Arthur, 7 Jahre.

Anamnese: Seit 2 Jahren nach Masern links Ohrenfluss und Schwerhörigkeit, ½ Jahr darauf Warzenfortsatzentzündung vom Arzt inzidiert, Heilung der Inzisionswunde. Vor 14 Tagen wieder Anschwellung und Schmerzen hinter dem linken Ohr, angeblich nach Eiterdurchbruch nach aussen gestern Besserung, das Ohr hat nie ganz zu laufen aufgehört. Der Junge litt seit 2 Jahren oft an Schwindel.

Status: Linker Gehörgang mit Eiter erfüllt, Trommelfell gerötet, verdickt und perforiert, mäfsig stark eiternde retroaurikuläre Fistel. Flüsterstimme links nicht gehört.

Romberg: Kein Schwanken.

Operation unter Äthernarkose.

Radikaloperation. Weitgehende Einschmelzung von Knochen. Antrum weit, in demselben cholesteatomartige Massen und Eiter. Stapes fehlt, die Sonde dringt, ohne Widerstand zu finden, durch die Fenestra ovalis in das Vestibulum. Horizontaler Bogengang intakt. Eröffnung des Labyrinths mit der Fraise nach Hinsberg von Fenestra ovalis und horizontalem Bogengang her unter Stehenlassen einer den Fazialis enthaltenden Knochenbrücke. Tamponade, Verband. Während tiefer Narkose Würgen. Kein Abfluss von Liquor.

Verlauf: Nach der Operation Nystagmus beim Blick nach rechts und nach oben. Schwindelgefühl beim Aufsitzen. Nystagmus und Schwindel schwanden bald. Heilung.

Fall 41. Du., Joseph, 16 Jahre, Dreherlehrling.

Anamnese: Seit 2 Jahren angeblich beiderseits Ohrenlaufen, ohne grosse Beschwerden. Am 18. VII. rechts und, da diese Operation gut verlief, auch links am 5. VIII. radikal operiert; rechts bestand eine ausgedehnte Eiterung mit Knöchelchenkaries, links ein Cholesteatom, anscheinend frisch infiziert.

Abgesehen von einmaligem Temperaturanstieg über 39 am 6. VIII. Verlauf bis zum 9. VIII. ohne Besonderheiten.



R	cS	L
— Rinne	cL / cW	Rinne —
0.05 m	Fl	0,10 m
	St	
C_1 Cc		C_1 Cc
$c^1\ c^2\ c^3\ c^4$		$c^1\ c^2\ c^3\ c^4$
$c^5\ c^6\ c^7$		$c^5\ c^6\ c^7\ c^8$
c^7	OG	c^8
D_1	UG	H_{II}

Da plötzlich Einsetzen von häufigem Erbrechen und Schwindelgefühl. beides lässt nach Beseitigung einer hartnäckigen Stuhlverstopfung nach, kehrt aber nach 3 Tagen wieder zurück, besonders der Schwindel und jetzt auch deutliche objektive Gleichgewichtsstörungen. Pat. fällt beim Versuch, mit geschlossenen Augen zu stehen, sofort nach links und hinten um; ausserdem grossschlägiger Nystagmus beim Blick nach rechts. Temperaturanstieg auf 39 °. Puls: 108. Sensorium frei.

Operation: 16. VIII. 05.

Revision der linken Radikaloperationshöhle. Es wird festgestellt. dass der Stapes fehlt, die Sonde dringt, ohne Widerstand zu finden. durch das ovale Fenster in das Vestibulum. Eröffnung des Labyrinths nach Hinsberg, kein Eiter darin.

Messerpunktion in das Kleinhirn und den Schläfenlappen hat negatives Resultat.

Lumbalpunktion ergibt etwas getrübte, blutig gefärbte Cerebrospinalflüssigkeit. (Meningitis serosa?)

Nach der Operation Erbrechen und heftige Kopfschmerzen. kein Schwindel. In wenigen Tagen Temperaturabfall zur Norm. Es entwickelt sich eine leichte Fazialisparese links. Weiterer Wundverlauf ohne Störung. Fazialisparese geht vollständig zurück. Heilung.

Genaue Hörprüfung und statische Prüfung vergl. Krotoschiner Fall II.

Fall 42. G., Fritz, 3 Jahre, Stellenbesitzerskind.

Anamnese: Vor mehreren Monaten Scharlach, bald darnach doppelseitige Ohreiterung. Die Eltern machten die Beobachtung, dass der Kleine in letzter Zeit schlecht läuft, er fällt oft hin.

Status: Gut entwickeltes Kind.

Links Fazialisparese. Linker Gehörgang mit Polypen erfüllt, starke Eiterung. Warzenfortsatz geschwollen.

Rechts ebenfalls Polypen und starke Sekretion. Das Kind ist anscheinend taub.

Operation: 29. VIII. 05 unter Äthernarkose.



Links Radikaloperation. Hochgradige Einschmelzung der Knochensubstanz, Sequesterbildung. Die Hohlräume mit Eiter erfüllt. Das ganze Labyrinth scheint sequestriert zu sein, die einzelnen Sequester sind jedoch schon zu sehr nekrotisiert, als dass man gewisse Teile des Labyrinths mit Bestimmtheit erkennen könnte, an einem Sequester erkennt man jedoch den Por. ac. internus. Nach Entfernung der Sequester liegt Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube in grosser Ausdehnung frei. Tamponade, Verband.

Ungestörter Wundverlauf.

Nach einer Woche Radikaloperation der anderen Seite. auch hier weitgehende Sequesterbildung. die sich jedoch nicht auf das Labyrinth erstreckt, bei Entfernung eines Sequesters wird der Fazialis verletzt. Fazialisparese. Wundverlauf ungestört. Heilung.

Fall 43. H. Johann, 28 Jahre, Werkführer.

Anamnese: Seit 20 Jahren Ohrenlaufen rechts (angeblich nach einer Ohrfeige). Seit 6 Jahren Schwindelanfälle, in allerletzter Zeit 2 mal in apoplektiformer Form mit kurzer Bewusstseinsstörung.

Status: Mäfsig kräftiger Mann. Brust- und Bauchorgane o. B. R. Ohr Totaldefekt, beim Sondieren nach dem Attikus Schwindel.

Schwabach normal

cS

R L

Rinne — { cL / cW } Rinne +

Fl normal

St

C_2 C_1 Cc

c^1 c^2 c^3 c^4

c^5 c^6 c^7 c^8

OG / UG } normal

Anscheinend R taub.

Beim Drehen nach links mit geschlossenen Augen wird nach dem Stillstehen nach rechts in mäfsiger Weise getaumelt. sonst wird subjektiv und objektiv kein Schwindel konstatiert. ebenso kein Nystagmus.

Operation: 29. VIII. 05 unter Morph. Äthernarkose.

Radikaloperation. Cholesteatom, sklerotischer Knochen. Auf der Konvexität des horizontalen Bogenganges sieht man einen etwa 1 mm langen, grauen, dünnen Strich, Sondierung klärt diesen als Fistel auf. Die Sonde dringt ausserdem anscheinend widerstandslos durch die Fenestra ovalis: vom Steigbügel konnte nichts entdeckt werden.

Die Bogengangsfistel wird zu einer halblinsengrossen Öffnung erweitert. Von einer Erweiterung der Fenestra ovalis wird wegen Fazialiszucken abgesehen. kein Abfluss von Liquor.

30. VIII. Schwindel beim Aufsitzen, Kopfschmerzen, leichte Fazialisparese, kein Nystagmus; Temperatur normal. In den folgenden Tagen lässt der Schwindel nach und verschwindet am 6. IX. gänzlich. Wundverlauf ohne bemerkenswerte Störung. Fazialisparese gleicht sich aus. Heilung.

Genaue Hörprüfung und statische Prüfung vergl. Krotoschiner Fall V.

Fall 44. H., Julius, 16 Jahre, Barbierlehrling.

Anamnese: Vor za. 5 Monaten Scharlach, in dessen Verlauf Ohrlaufen rechts, das bis jetzt bestehen blieb. Seit seiner Ohrerkrankung litt Pat. oft an Schwindelanfällen, in den letzten Wochen allerdings weniger. In letzter Zeit aber starker Eiterausfluss und Ohrensausen. Behandlung mit Ausspülung bringt keine Besserung, im Gegenteil stellen sich die Schwindelanfälle wieder häufiger ein.

Status: Schmächtiger, junger Mann. Brust- und Bauchorgane o. B. Rechts grosser Trommelfelldefekt, granulierende Pauke, mäfsige Sekretion.

Genaue statische und Hörprüfung vergl. Krotoschiner Fall VII.

Operation: 7. XII. 05 unter Morph. Äthernarkose.

Radikaloperation R. Weicher zellarmer, spongiöser Knochen, geschwellte Schleimhaut, kein Eiter in Zellen und Antrum. Entfernung von Hammer und Amboss. Durch möglichst ausgiebige Abtragung des Fazialissporns Schaffung einer übersichtlichen Radikaloperationshöhle: eine auf der Fenestra ovalis sitzende kleine Granulation wird entfernt. Vom Stapes ist nichts mehr zu entdecken. Die Sonde dringt ohne jeden Widerstand in das Vestibulum ein, im selben Augenblick sieht man auf der Höhe des horizontalen Bogenganges einige Flüssigkeitstropfen hervortreten, denen weitere folgen, sobald die Sonde etwas weiter in die Vertiefung geführt wird. Nach Abtupfen sieht man nun an der beschriebenen Stelle des Bogenganges eine haarfeine Öffnung, die vorher nicht sichtbar war. Eröffnung des Labyrinths nach Methode Hinsberg. Beim Abgleiten der Fraise einmal Fazialiszuckung. Plastik. Tamponade. Verband.

Verlauf: Nach der Operation leichte Fazialisparese: Nystagmus beim Blick nach links stark, schwach geradeaus und nach rechts. Schwindelgefühl nur beim Aufsitzen, Ohrensausen verschwunden.

8. XII. Kein Schwindelgefühl mehr. Wundverlauf ohne Störung. Pat. befindet sich noch in Behandlung: Pat. fühlt sich ab und zu noch schwindlig.

Fall 45. B., Heinrich, 27 Jahre.

Anamnese: Seit 8 Jahren links Ohrenlaufen, seit einigen Tagen kam eine Entzündung des Gehörganges hinzu, die unter Behandlung wieder zurückging.

Status: Kräftiger Mann. Im linken Ohr mäfsig eitriges Sekret, Granulation von der oberen Gehörgangswand das Lumen versperrend, Gehörgangsdefekt nach oben und hinten.

Genaue Hörprüfung und statische Prüfung vergl. Krotoschiner Fall XI.

Operation: 18. XII. 05 unter Morph. Äthernarkose.

Radikaloperation: Sklerotischer Knochen, grosses Cholesteatom. Um guten Überblick zu erhalten, möglichste Glättung des Fazialis sporns. (2 mal Zuckungen). Am horizontalen Bogengang zeigen sich 2 feine Öffnungen, Fisteln.

Der Stapes ist anscheinend vorhanden. Von einer Eröffnung des Labyrinths wird Abstand genommen.

Verlauf: Fazialisparese. Schwindel wurde nicht beobachtet, wohl aber einmal vorübergehend ganz leichter Nystagmus beim Blick nach rechts.

Wunde heilt glatt bis auf Paukenhöhle. Hier immer wieder Granulationen. 9. IV. 06 Entfernung eines Schneckensequesters.

Fall 46. O., Julie, 36 Jahre, Malersfrau.

Anamnese: Seit 13 Jahren rechtsseitige Ohreiterung. Vor einigen Wochen Entfernung eines Ohrpolypen, danach heftiger Schwindel, der aber bald wieder nachliess.

Status: Im rechten Gehörgang fötider Eiter. Trommelfell medialwärts fixiert, verdickt und gerötet. Fistel in der Shrapn. Membran, aus welcher Cholesteatomschüppchen ausgespült werden.

cS
/
R L
— Rinne { cL / cW } Rinne +
0,10 Fl 8,0 m
St
Cc C_2 C_1 Cc
c^1 c^2 c^3 c^4 c^1 c^2 c^3 c^4
c^5 c^6 c^7 c^8 c^5 c^6 c^7 c^8
normal OG } normal
G_1 UG }
Schwabach normal.

Kein Nystagmus. Beim Stehen mit geschlossenen Augen nur subjektiver Schwindel.

Operation: 9. I. 06 unter Äthernarkose.

Radikaloperation: Sklerotischer Knochen, grosses Cholesteatom. Dura der mittleren Schädelgrube liegt ein Stück frei, gesund, ebenso der Sinus. In der Pauke Granulationen.

Auf der Konvexität des horizontalen Bogenganges zeigt sich eine Fistel, durch welche die Sonde leicht eindringt. Der Stapes ist anscheinend vorhanden. Bei der Sondierung zuckt der freiliegende Fazialis einmal.

Y-Plastik, Tamponade, Verband.

Wunde infiziert, reinigt sich aber bald. Kein Schwindel, kein Nystagmus. Es stellt sich eine Fazialisparese ein. Noch längere Zeit nach der Operation heftige Kopfschmerzen und abendliche Temperatursteigerungen bis 37,8°, starke Granulationsbildung in der Gegend des horizontalen Bogenganges, starke Eiterung an dieser Stelle. Diese Symptome schwinden erst, als Anfangs März 2 kleine Sequester, dem Bogengangswulst entsprechend, entfernt werden. Nun glatte Heilung. Ende März abgeschlossen. Facialis-Lähmung verschwunden.

Fall 47. T., Hugo, 20 Jahre, Tischler.

Anamnese: Seit 2 Jahren Ohrenschmerzen und -laufen links. T. ist oft schwindlig, muss sich oft aus Schwäche setzen.

Status: Kräftiger Mann, Brust- und Bauchorgane o. B. Rechts nierenförmiger Trommelfelldefekt, Granulationen aus dem Attikus, mäfsig viel eitrige Sekretion.

Genaue statische und Hörprüfung vergl. Krotoschiner Fall XII.

Operation: 16. I. 06 unter Morph. Äthernarkose.

Knochen eburnisiert, kleines Cholesteatom, aus Pauke Granulationen und kariöse Ossicula entfernt. Die Kuppe des horizontalen Bogenganges fehlt hier, Lumen auf za. 3,0 mm weit als Rinne freiliegend. Stapes anscheinend im ovalen Fenster vorhanden.

Verlauf: Nach der Operation beim Aufsitzen mäfsiges Schwindelgefühl, das bald nachlässt, jetzt, 14. II., nur manchmal Schwindelgefühl bei schnellen Wendungen des Kopfes. Nystagmus beim Blick nach R deutlich, nach L angedeutet.

Im übrigen Wundverlauf ungestört, noch in Behandlung.

Fall 48. L., Josef, 28 Jahre, Briefträger.

Anamnese: Seit einem Vierteljahr angeblich links Ohrenlaufen, schwerhörig schon seit 2 Jahren links. Vor 10 Tagen Polypenextraktion aus dem linken Ohr. Seit 8 Tagen begann eine Fazialisparese links.

Status: Mittelgrosser Mann.

Leichte Fazialisparese links.

Linker Gehörgang verschwollen und mit eitrigem Sekret erfüllt, weiterer Einblick nicht möglich.

Genaue statische und Hörprüfung vergl. Krotoschiner Fall VIII.

Operation: 19. I. 06 unter Morphin-Äthernarkose.

Radikaloperation: Sklerotischer Knochen, mit Cholesteatom und Granulationen erfüllte Höhle, Dura liegt in der Gegend des Tegmen tympani et antri frei, Amboss und Hammer kariös.

Der horizontale Bogengang zeigt an seinem hinteren Schenkel eine runde, etwa stecknadelkopfgrosse dunkle Verfärbung, welche mit der Sonde als Fistel erkannt wird. Vom Stapes ist nichts mehr zu sehen und zu fühlen. Die Sonde dringt widerstandslos durch die Fenestra ovalis.

Eröffnung des Labyrinths mit der Fraise nach Hinsberg, es fliesst kein Tropfen von Liquor cerebrospinalis ab. Der Fazialis zuckt einmal.

Verlauf: Nie Schwindel; nach der Operation Temperaturanstieg. Temperatur kehrt bald zur Norm zurück. Wundverlauf ungestört. Noch in Behandlung.

XX.

(Aus der Universitäts-Ohrenklinik von Prof. Bezold in München.)

Die Noma des Ohres.

Von Dr. Rudolf Hoffmann, Assistent.

Mit 1 Abb. auf Tafel IX.

Als Noma wird seit Hippokrates eine scheinbar spontan eintretende Gangrän der Wange bezeichnet, die binnen kurzem eine Perforation hervorruft, in rapider Weise vorwärts schreitet und durch Komplikationen meist zum Tode führt. Durch die Untersuchungen von Seiffert und Perthes 1899 ist diese seltene, bis dahin ihrem Wesen nach unklare Erkrankung in den Vordergrund des Interesses gerückt worden. Gelang es doch diesen Autoren in allen ihren Fällen einen gewissen Fadenpilz nachzuweisen und die ursächliche Bedeutung desselben für jene eigenartige Gangränform mit guten Gründen zu belegen. Die Bezeichnung »Wangenkrebs« weist schon darauf hin, wo der Prozess am häufigsten auftritt. Zuweilen etabliert er sich auch an den weiblichen Genitalien, von wo er auf Perineum und Rektum übergreift.

Die Lokalisation am Ohre ist eine äusserst seltene.[1]) Den von Politzer zitierten Fall Hutschinson von Noma der Auricula konnte ich mir leider nicht zugänglich machen. Dagegen fand ich bei Wilde eine Beschreibung von Pemphigus gangraenosus des Ohres, welche die Frage nahelegt, ob hier nicht Fälle von Noma vorliegen.

William R. Wilde (Dublin 1853) schreibt in seinem vorzüglichen Werke »Praktische Bemerkungen über Ohrenheilkunde« (übersetzt von v. Haselberg): »Wir haben eine Krankheit in Irland, die in einigen Distrikten so vorherrschend ist, dass sie als eine unserer Nationalkrankheiten gelten kann, — den Pemphigus gangraenosus, zuerst beschrieben von dem verstorbenen Dr. Whitley Stokes, und auch ich habe eine Beschreibung davon geliefert in der medizinischen Denkschrift, welche dem Zensus 1841 beigegeben ist. So verderblich ist diese Krankheit den Kindern, dass nicht weniger als 17 799 Todesfälle in 10 Jahren derselben zugeschrieben werden, und da es in den niederen Ständen eine sehr wohl bekannte Krankheit ist, halte ich die Angabe nicht für übertrieben. Sie hat verschiedene lokale Namen, aber die

[1]) Ranke erwähnt in seiner Arbeit: „Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des nomatösen Brandes", dass er einmal im Jahre 1867 bei einem 7 Monate alten luetischen Kinde Noma auris gesehen habe; eine nähere Beschreibung ist nicht beigefügt.

gewöhnlichsten sind: brandiger Bienenkorb (mortifying hive), gebranntes Loch (burnt hole), und schwarzes Ohr, da sie oft hinter und an den Ohren erscheint. Im Irischen heisst sie Ithcheadh, die fressende Krankheit, von ihrem phagedänischen Charakter.«

Gerade die typischen Bezeichnungen im Volksmunde lassen an Noma denken, die sich vielleicht auch im Anschluss an einen Pemphigus bei kachektischen Kindern entwickeln kann.

Gierke beobachtete im Kinderspital zu Stettin 20 Fälle von Noma während eines Zeitraumes von 16 Jahren, in den Jahren 1858/59 allein acht, darunter vier, in denen die Erkrankung vom äusseren Gehörgang ausging. Da sie in Lehrbüchern der Ohrenheilkunde (Politzer, Jakobson und Blau etc.) nicht angeführt werden, will ich sie hier auszugsweise zitieren.

Fall 13. O. M., 1 Jahr alt, wird am 2. Nov. 1858 mit Caries proc. mast. dextr. aufgenommen. . . . . . In den ersten Tagen des Februar zeigt sich Anschwellung der Weichteile um die äussere Fistelöffnung und ziemlich lebhaft glänzende Rötung derselben, am 7. färben sich die entzündeten Teile und der äussere Gehörgang plötzlich schwarzblau. Ein ergiebiger Einschnitt entleert mit Luftblasen gemischte missfarbige Flüssigkeit. Das Kind ist sehr apathisch, fiebert etwas. In den nächsten Tagen nimmt die Schwellung in den Weichteilen zu, der brandige Prozess greift schnell um sich. Die Ohrmuschel, vom Kopf abgedrängt, liegt auf der Höhe einer halbkugeligen missfarbenen Geschwulst. Allmählich erreicht die Gangrän den Umfang einer Kreisfläche von $2^1/_2$" Durchmesser, die ganze Ohrmuschel, mit Ausnahme des rot aussehenden Läppchens, ist brandig. Dann stossen sich von den gangränösen Massen hinter der Ohrmuschel Teile ab. Durch den entstandenen Defekt kann man in den äusseren Gehörgang sehen. Am 19. Febr. erfolgte plötzlich, ohne besonders grossen Collaps, der Tod (nach zwölf Tagen).

Fall 14. R. R., 3 Jahre alt, Skrofulose. 6. Dez. 1858. . . . . Die Otorrhöe ist sehr hartnäckig, wechselt in ihrer Intensität, bis am 8. Juni des folgenden Jahres plötzlich schwärzliche Färbung der Wand des Gehörganges und brandige Beschaffenheit des Secretes auftritt. Es entwickelt sich Noma, die sich vom Gehörgange schnell auf die Ohrmuschel und die umgebenden Weichteile und zwar in ähnlichem Umfange wie im vorigen Falle ausbreitet. Tod nach 6 Tagen.

Fall 15. A. B., 1 Jahr alt, 10. März 1859 wegen Rhachitis aufgenommen. Otorrhöe rechts. Plötzlich am 19. Mai erscheinen die Wände des Gehörganges schwärzlich gefärbt, brandig. Bald tritt Anschwellung der um das Ohr gelegenen Weichteile, dann Brand derselben auf. Der Prozess erstreckt sich schliesslich im Umfang einer Kreisfläche von 2" Durchmesser, deren Mittelpunkt das äussere Ohr bildet. Die Ohrmuschel selbst ist zum kleineren Teile ergriffen. Tod am 24. Mai.

Fall 16. A. J., 2 Jahre alt, am 21. Mai wegen Lues aufgenommen. Otorrhöe links. In den letzten Tagen des Mai wird dieser plötzlich übelriechend, dann zeigen die Wände des Gehörganges eine schwarze Färbung. Im Anfang Juni entwickelt sich ausgebreitete Noma der Ohrgegend, ganz ähnlich wie in den vorigen Fällen. Tod am 16. Juni.

Innerhalb von 21 Tagen 3 Todesfälle von im Haus entstandener Noma des äusseren Gehörganges!

Einen Fall von »Noma des mittleren und äusseren Ohres« beschreibt Henoch aus der Kinderklinik der Charité:

»Martha B. wurde am 6. Januar 1891 ohne Kunsthülfe geboren und zeigte eine normale Entwicklung, obwohl sie grösstenteils mit der Flasche, nur einmal täglich an der Mutterbrust ernährt wurde. Am 14. Januar wurde sie wegen einer oberflächlichen, sehr beschränkten Druckgangrän auf dem rechten Tuber parietale in die Poliklinik gebracht. Das Kind erschien vollkommen gesund und die nekrotisierte Hautpartie heilte unter Jodoformverband binnen 14 Tagen. Am 30. Januar suchte die Mutter von neuem die Poliklinik auf, weil sich ein dünner, gelber Ausfluss aus dem linken Ohre des Kindes eingestellt hatte. Dieser wurde nach 4 Tagen schleimig-eitrig, doch liess sich im Meatus auditorius nur eine mässige Rötung nachweisen, während das Trommelfell intakt zu sein schien. Am 4. Februar aber bemerkte die Mutter, dass aus dem linken Ohre rotes Blut floss, und die am 5. vorgenommene Untersuchung ergab nun eine so starke Schwellung des äusseren Gehörganges, dass kein Einblick in denselben möglich war. Der reichliche Ausfluss war indessen braun-schwärzlich geworden und verbreitete einen brandigen Fötor, welchem man durch Injektionen mit einer Lösung von essigsaurer Tonerde, zu begegnen suchte. Am Abend des 7. Februar fing auch die den äusseren Gehörgang bekleidende Haut an, unter Entwicklung eines Brandgeruches sich schwärzlich zu verfärben und fetzig zu verfallen, während das Allgemeinbefindem noch ziemlich gut, auch keine Spur von Fazialislähmung zu bemerken war. In den nächsten Tagen machte sich jedoch ein zunehmender Verfall bemerkbar und am 10. Februar erfolgten zwei epileptiforme Anfälle, welche nach der ausdrücklichen Angabe der Mutter vorwiegend die rechte Körperhälfte betrafen. An demselben Tage wurde das Kind in die stationäre Klinik aufgenommen. Bei der Untersuchung des sehr bleichen und abgemagerten Kindes fiel zunächst die partielle Verfärbung des Ohres auf, dessen ganze Umgebung bis zum linken Augenlide herauf ödematös geschwollen und blass gerötet erschien. Die den Ohrknorpel bedeckende Haut war grösstenteils blauschwarz gefärbt, trocken, mumifiziert, der Knorpel selber durch eine brandige Rinne derart vom Schädel abgelöst, dass er nur noch durch eine stehengebliebene Hautbrücke mit diesem zusammenhing. An der Trennungsstelle sah man in eine etwa 1 cm breite und 3 cm tiefe schwarze Höhle hinein, die nach hinten von dem blossliegenden, an der

Oberfläche ebenfalls vom Brande ergriffenen Proc. mastoid. begrenzt war. Vom Trommelfell war nichts zu sehen und nur geringe Reste vom knorpeligen und knöchernem Gehörgange, alles schien vielmehr in der erwähnten, mit schwarzen, gangränösen Fetzen bedeckten und eine stinkende Jauche absondernden Höhle untergegangen zu sein. Beim Schreien des Kindes trat sofort eine totale Paralyse des linken Nerv. facialis hervor, Verziehen des Mundes nach rechts, Offenbleiben des linken Auges, während die Uvula keine Abweichung von ihrem normalen Stande darbot. Andre krankhafte Erscheinungen fehlten. Die Temperatur war eher herabgesetzt (37°). Die sofort ausgeführte vollständige Ausbrennung des Brandherdes mit dem Pacquelin und Ausfüllung der Höhle mit Jodoformgaze vermochte den Fortschritt des Brandes nicht aufzuhalten. Nach wenigen Tagen (am 14.) lag schon die linke Parotis offen zu Tage, nach unten der aufsteigende Ast des Unterkiefers, an welchem entlang die Sonde bis auf den Boden der Mundhöhle drang. Die Hautbrücke zwischen Auricula und Schädel war noch schmaler und dünner geworden. Diarrhoe hatte sich eingestellt und der kaum fühlbare Puls, die zunehmende Schwäche, die kadaveröse Hautfarbe liessen einen raschen Exitus voraussehen, der in der Tat am 16. Juni erfolgte.

Bei der Sektion fanden wir abgesehen von dem schon intra vitam beobachteten brandigen Zerfall der Auricula und des Meatus auditor. extern. den Proc. mast. an seiner vorderen und unteren Fläche angefressen. Der Brand erstreckte sich in die Paukenhöhle hinein, so dass die schwärzlich gefärbten Gehörknöchelchen abgelöst in einem grauen, weichen, mit Jodoform vermischten Detritus lagen, nach dessen Abkratzung und Abspülung eine granulierte Oberfläche erschien. Von Tuberkulose keine Spur. Das Kiefergelenk war zerstört. Das linke Felsenbein erschien breiter als das rechte, die bekleidende Dura an einer Stelle verdickt, gefässreich, mit einer feinen pseudomembranösen Auflagerung bedeckt und durch Eiter vom Knochen abgehoben. Dementsprechend zeigt der linke Rand des kleinen Gehirns eine Trübung der Arachnoidea. Sinus transversus mit erweichten Thromben gefüllt, die Lymphdrüsen der linken Halsseite stark geschwollen.

In der deutschen, englischen und französischen Literatur der letzten Jahre fand ich nur einen Fall von Noma des Ohres. Blumer und Farlane teilen mit, dass unter 16 Nomafällen auch einmal das Ohr betroffen war, leider ist aus der Beschreibung nicht ersichtlich, ob die Erkrankung primär am Ohr auftrat oder es in continuo von der Wange her erreichte, wie das zuweilen der Fall ist.

Im nachstehenden will ich 3 Fälle von Noma des Ohres aus der hiesigen Universitätsklinik (Prof. Bezold) beschreiben und an der Hand der Fälle die Aetiologie, pathologische Anatomie, speziell den Infektionsmodus, Diagnose, Prognose und Therapie der Noma des Ohres erörtern.

Der erste Fall stammt aus dem Jahre 1878. Die von Herrn Prof. Bezold aufgenommene Krankengeschichte lautet: »Kind Krätz, $1^{1}/_{4}$ Jahr alt, schlecht genährt, von schmutziger Hautfarbe, seit längerer Zeit appetitlos, hat seit seiner Geburt Ausfluss aus beiden Ohren. Eine ältere Schwester zeigt Spina ventosa beiderseits an der Phalanx eines Fingers. Seit längerer Zeit ist der Ausfluss des rechten Ohres fötid und konnten öfters weissliche Fetzen herausgezogen werden. Die Ohrmuschel der rechten Seite trat weiter hervor, nicht in dem sie sich mehr senkrecht zur Seitenfläche des Kopfes stellte, sondern indem sie im ganzen weiter nach aussen gerückt erschien. Die Schwellung erstreckte sich hauptsächlich auf die Gegend vor und unter der Muschel, während auf der Pars mastoid. die Haut sich nicht wesentlich geschwellt und bei Druck auch nicht schmerzhaft zeigte. Auf Grund dieser Verteilung der Schwellung in der Umgebung erklärte ich sofort, dass hier nicht die gewöhnliche Affektion von destruktiven Knochenprozessen in der Pars mastoidea vorliege. Hinter dem Ohr fanden sich einige infiltrierte Lymphdrüsen. Das Ohr verbreitet einen wirklich aashaften Geruch und bei Druck auf die Gegend unter dem Ohr entleerten sich einige Gasblasen aus dem Gehörgang. Während der Einspritzung lief das Wasser in den Schlund und es entleerten sich mehrere fetzige Massen; die Hauptmasse flottiert dabei am Eingang des Gehörganges und bei Zug an diesen voluminösen, fasrigen, schwer zerreisslichen, weisslich-schmutzigen Fetzen zeigte sich, dass derselbe noch in Kontinuität mit der Haut am Eingang des Meatus stand, so dass bei stärkerem Zerren an seiner Grenze etwas Blutung auftrat. Derselbe wurde zunächst an seiner Stelle belassen und wir beschränkten uns auf Karbolsäure-Einspritzungen und Roborantien, Wein, Fleisch, Eidotter. Im linken Ohre fand sich eine einfache eitrige Otitis media mit Perforation des Trommelfelles und freier Kommunikation durch die Tube mit dem Pharyngeal-Raume. Hier wurde Borsäure-Behandlung eingeleitet.

2 Tage später brachte mir die Mutter des Kindes einige vertrocknete Stücke, welche sie beim Ausspritzen herausgebracht hatte. Ich selbst fand im Gehörgang ausser den oben beschriebenen Fetzen eine weissliche Lamelle, welche mit der Pinzette entfernt, ebenso wie die vertrockneten Stücke sich als vollständig isolierter Knorpel des Gehörganges erwiesen. Zugleich bestand heute auf der rechten Seite vollständige Fazialis-Paralyse. Als ich das Kind nach weiteren 2 Tagen zum letzten Male sah, war der Geruch so schrecklich, dass er nach kurzer Anwesenheit das ganze Treppenhaus und den Saal des Ambulatoriums verpestete. Das Kind hatte tags zuvor nochmals erbrochen. Die Gangrän war heute auch über den Tragus vorgeschritten und hatte denselben in einen schwärzlichen, trockenen, eingeschrumpften Schorf verwandelt. Die Muschel war heute durch eine kleine, walnussgrosse, konvexe Geschwulst hinter und unter derselben abgehoben, auf deren Höhe sich ebenfalls eine schwarze, pergamentähnliche, eingetrocknete Stelle von grosser Weichheit zeigte. Bei Druck auf dieselbe entleerten sich einige Gasblasen aus dem Gehörgang. Von da ab sah ich das

Kind nicht mehr. Es ging bald danach zu Grunde. Der behandelnde Arzt teilte nachträglich mit, dass das Kind im Alter von 6 Wochen an einem schweren Scharlach erkrankt war. Nach dieser Krankheit entwickelte sich das Kind ausserordentlich gut, bekam die ersten Zähne leicht. Seit einigen Wochen besteht erst die nunmehrige Erkrankung. Gegen den Darmkatarrh hatte er Adstringentien angewendet, gegen die Otorrhöe ordinierte er Ausspritzung mit schwacher Karbolsäurelösung.

Ueber den nächsten Fall kann ich keine klinischen Angaben machen, ich verfüge nur über den Sektionsbericht.

Allg. Sektion (Prof. Bollinger) am 13. Juni 1885. Wurmdobler, $4^3/_4$ Jahre alt. 14 Stunden post mortem.

Klin. Diagnose: Tbc. post morbillos, Otit. med. pur., Noma.

Anat. Diagnose: Pleuropneumonie rechts, wahrscheinlich teilweise tuberkulös mit rostgrauer Hepatisation des grössten Teils des Ober- und Unterlappens, partielle käsig eitrige Schmelzung des Lungengewebes im rechten Oberlappen. Hochgradige Anämie beider Lungen. eitrige Bronchitis, Verkäsung der Bronchialdrüsen, Atrophie des Herzens. Hypertrophie des linken Ventrikels; in demselben marantische Thromben: interstitielles Emphysem. Anämie des Gehirns und seiner Häute: leichte Dilatation der Ventrikel. Anämie sämtlicher Unterleibsorgane. leichte Schwellung der Milz. Ausgedehnte brandige Zerstörung sämtlicher Weichteile in der Zungen- und Kinngegend. Angina tonsillaris. Sepsis. Noma.

Auszug aus dem Bericht: Haut wachsweich. Starke Abmagerung, Fettpolster gering, Muskulatur atrophisch. In der Umgebung des Mundes ist die Haut rechts handtellergross, links zweimarkstückgross über dem Kinn fehlend. Die Ränder zeigen grau-grünlich-livide Farbe und sind teilweise glatt, teilweise zerfressen. Der Grund des Geschwüres graubraun, beim Einschneiden in die Weichteile sehr weich, zunderartig, Unterlippe auf der Schleimhautseite ebenfalls zunderartig-nekrotisch. Oberhalb des rechten Kinns ein zweimarkstückgrosser blauer Flecken; beim Einschneiden der Haut hämorrhagisch infiltiert.

Halsorgane: In der Gegend der Zungenränder die Weichteile grau-schwärzlich, zunderartig, brandiger Geruch. Zunge blass. Rachenschleimhaut blass, schmieriger Inhalt im Rachen. Tonsillen geschwellt. fleckig gerötet, bei Druck entleeren sich Pfröpfe. Im Kehlkopf und Oesophagus gleicher Inhalt wie im Rachen. Schleimhaut blass anämisch. Am rechten Unterkiefer ist die Schleimhaut vollständig abgelöst. Lippenschleimhaut in zunderartigen Fetzen herabhängend, vollständig zerstört.

Milz 8,0 : 4,7. Kapsel durchsichtig, schneidet sich ziemlich derb, blutleer, saftreich.

R. Schläfenbein (Prof. Bezold). Unter der äusserlich intakten Muschel hatte sich in der Umgebung des Gehörganges ein ausgedehnter, schmutzig gefärbter Zerstörungsherd gefunden. Derselbe hat eine Ausdehnung von etwas weniger als einem Markstück und besteht aus gangränösen, aashaft riechenden Gewebsfetzen, an welchen noch Stücke des teilweise entblössten und schmutzig verfärbten Knorpels hängen. Nach Abspülung und Auseinanderbreitung der gangränösen Weichteile liegt das Os tympanicum von Weichteilen völlig entblösst vor. Dasselbe ist bereits zu einer Rinne ausgewachsen. Die vordere untere Wand ist dem Alter entsprechend dünn und trägt in ihrer äusseren Umgrenzung einen Ausschnitt und weiter nach innen die physiologische Lücke. Auch von der gegen den Gelenkfortsatz schauenden Fläche der vorderen unteren Wand sind die gangränösen Weichteile abgelöst bis zur Gegend des Trommelfells. Ausserdem liegt im Gehörgang noch die Pars mastoidea und der horizontale Teil der Schuppe bloss, so weit sie sich an seiner Bildung beteiligen. Nur an der oberen Gehörgangswand findet sich eine ungefähr $^1/_2$ cm breite Weichteilsbrücke, welche noch nicht zerstört ist und verbindet die Weichteile der oberen äusseren Gehörgangswandung mit der oberen Peripherie des Trommelfelles. Zwischen ihr und dem blossliegenden Knochen lässt sich im Gehörgang eine Sonde quer durchschieben.

Das Trommelfell zeigt eine doppelte Perforation vor und hinter dem Hammergriff. Die grössere hintere Perforation nimmt so ziemlich die ganze hintere Hälfte des Trommelfells ein; die kleinere vordere ist längsoval und lässt noch eine ziemlich breite periphere Zone stehen. Die beiden Oeffnungen sind oben durch den Hammergriff und dessen nächste Trommelfell-Umgebung, unten durch eine von seiner Spitze zur Peripherie laufende Trommelfellbrücke von einander geschieden. Die Trommelfellreste erscheinen grau, nicht wesentlich verdickt. Die vorliegende Paukenhöhlenschleimhaut der Innenwand ist ebenfalls nicht verfärbt, sondern gelblich und nur mässig verdickt. Unter dem Hammergriff und der Trommelfellbrücke lässt sich eine Sonde durchschieben. Die Dura mater über dem Tegmen tympani und dieses selbst zeigt keine Verfärbung. Die Schleimhaut des letzten lässt sich bei der Abtragung im ganzen erhalten und stellt ein gelblich-graues, halbdurchsichtiges Polster dar, durch welches der Hammerkopf durchschimmert. Dasselbe füllt sowohl den Aditus ad antrum, wie das Antrum vollständig aus.

Auf dem Durchschnitt zeigt sich dasselbe sehr stark von gelblichem Serum infiltriert, im hinteren Ende des Antrums findet sich fast ausschliesslich Serum.

Die Schleimhaut des Nasenrachenraum ist ziemlich geschwellt, von schmutzig dunkler Farbe, nur die stark vergrösserte Rachentonsille zeigt eine normale rötlich graue Farbe. Rosenmüllersche Grube sehr tief mit vielen unregelmässigen Furchen. Schleimhaut von schwärzlich rötlicher Farbe. Tube weit und leicht durchgängig. Die durchgeführte Sonde erscheint in der Perforationsöffnung innerhalb der Brücke.

Ein weiterer Noma-Fall[1]) kam am 20. Juni 1904 in unserem Ambulatorium zur Beobachtung und wurde dort von Herrn Prof. Bezold folgender Befund aufgenommen:

K. H., 2 Jahre 4 Monate alt, Taglöhnerskind. Vor 1½ Jahren trat fötider Ausfluss aus dem linken Ohr auf, welcher 4 Wochen anhielt, dann soll die Eiterung aufgehört haben. Vor 14 Tagen erkrankte das Kind an Masern, wie auch seine vier Geschwister, die aber wieder hergestellt sind. Vor acht Tagen Husten, es floss öfters Blut aus dem linken Ohr. Seit vier Tagen bemerkte die Mutter Schwellung hinter dem rechten Ohr und erneuten, stark fötiden Ausfluss. Seit 3—4 Tagen ist die rechte Gesichtshälfte bewegungslos. Hinter dem Ohre, dem unteren Teile des Warzenfortsatzes entsprechend, eine pflaumengrosse Schwellung, auf deren Kuppe sich eine scharf umschriebene, anscheinend hämorrhagische Blase von der Grösse einer Mandel befindet. Der ganze Gehörgang ist ausgefüllt mit gangränösen, zunderartigen Massen, welche am Meatus-Eingang scharf abgegrenzt sind. Der Knorpel liegt teilweise bloss an der vorderen Seite des Gehörgangseinganges und ist für die Sonde frei beweglich. Vollständige Fazialisparalyse links. Spina ventosa verschiedener Phalangen, Kyphose.

Das Kind sah derartig verfallen aus, dass Herr Prof. Bezold von einer Operation absah und das Kind dem Haunerschen Kinderspitale überwies. Für die Überlassung der weiteren Krankengeschichte spreche ich Herrn Geheimrat Prof. v. Ranke meinen verbindlichsten Dank aus.

Das Kind hatte bei der Aufnahme eine Temperatur von 39,5 und Keuchhustenanfälle, die sich täglich 8—10 mal wiederholten.

Die Behandlung bestand in örtlicher Applikation von essigsaurer Tonerde, später von reinem Wasserstoffsuperoxyd und Eisbeutel. Innerlich: Chin. muriat. 1,0: 100,0 zweistündlich ein Teelöffel. Möglichst kräftige Nahrung.

23. VI. Die Gangrän macht zusehends Fortschritte, ist jetzt schon fünfmarkstückgross. Temp.: 38,0 morgens, 38,5 abends.

---

[1]) „Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie der Noma". Inaug.-Diss. Shichiro Akigama. München 1904.

24. VI. Die Gangrän schreitet weiter, ist jetzt von der Grösse einer Frauenhand und auf den unteren Teil der Ohrmuschel und die Parotisgegend übergegangen. Körpergewicht 7400 gr.

Da das Kind früh fieberfrei, bei gutem Appetit und das Allgemeinbefinden etwas gebessert ist, wird mittags von Herrn Prof. Dr. Bezold mit Rücksicht auf die von Herrn Prof. v. Ranke gemachten günstigen Erfahrungen bei Noma der Wange und der Genitalien noch ein Operationsversuch unternommen.

Operation (Diktat von Prof. Bezold): »Der schwarze Sphacelus rückwärts von der Muschel hat sich exzentrisch vergrössert, ebenso hat sich die Gangrän von der Demarkationslinie am Meatuseingange nach vorne ausgebreitet. Seit heute sind beide gangränöse Stellen confluiert und bilden eine querovale, 7 cm breite und $5^1/_2$ cm hohe, grünlichschwarze, prominente Geschwulst mit einer nur schmalen, geröteten Rand-Zone von normaler Cutis. Die Grenze zwischen dem schwarzen Sphacelus und dem Normalen ist ringsherum eine vollkommen scharfe, an einzelnen Stellen ist die periphere Zone des Sphacelus etwas geschrumpft und eingetrocknet. Nach oben findet sich eine kleine Spalte zwischen der normalen Umgebung und dem Sphacelus. Der obere Teil der Muschel ist normal, der untere Teil derselben mit Tragus und Antitragus fällt in den Bereich des Sphacelus. Nach vorn von der Muschel erstreckt sich der Sphacelus ungefähr 2 cm, nach abwärts zirka $2^1/_2$ cm, horizontal nach rückwärts von der hinteren Ansatzlinie der Muschel 4 cm. Nach oben schneidet er etwas über der Höhe der Crista temporalis horizontal scharf ab. Aus dem Gehörgang lässt sich ein grosses Stück Knorpel herauswischen.

Unter einer ganz leichten Aethernarkose, meist in vollkommen wachem Zustande des Kindes, wird der Sphacelus rings umschnitten, indem eine $^1/_4$ cm breite Zone normaler Cutis mitgenommen wird. An der Peripherie ringsherum greift die Gangrän nicht weiter als $^1/_2$ bis 1 cm in die Tiefe. Vom ganzen Planum mastoideum und noch weiter über die Crista temporalis herauf ist das Periost abgelöst. Sowohl das Periost als die Weichteile ringsherum in der Peripherie der Geschwulst sind allenthalben schmutzig-schiefrig verfärbt. An einer Stelle reisst das Periost während des Anziehens an der excidierten Masse ein, wobei sich eine schwärzlich-grüne Jauche entleert, ebenso wie sie die ganze excidierte Masse infiltriert. Der ganze knöcherne Gehörgang liegt nach der Exstirpation vollständig bloss, in demselben liegt der nekrotische Hammer. Das Promontorium ist teils blossliegend, teils mit einem grau-gelblichen Schorfe bedeckt. Der Knochen der Pars mastoidea und Squama zeigt viele schwarze Flecken, welche sich beim Abwischen nur als aufgelagert erweisen. Das Antrum wird nicht eröffnet, weil der Knochen nirgends rauh und angefressen auf der Oberfläche erscheint. Vor dem knöchernen Gehörgang findet sich die Gelenkkapsel des Unterkiefers vollkommen vom Knochen abgelöst, und zwischen ihr und der vorderen knöchernen Gehörgangswand eine tiefschwarze, klaffende,

mit Jauche gefüllte Spalte. Von der Parotis fällt der hintere Teil noch in den Sphacelus. Nach abwärts und einwärts, den grossen Gefässen entlang, lässt sich die Abtragung der schwarzen Massen nur unvollkommen ausführen. Von hier wird mit dem grossen scharfen Löffel eine grosse Menge Jauche ausgeschöpft. Die in das Mittelohr eingeführte Sonde fühlt auch in der Tuba blossliegenden Knochen. Eine nachträglich vorgenommene Inspektion des Nasenrachenraumes ergiebt mässige Schwellung ohne Verfärbung auf der linken Seite desselben.

Während der ganzen Operation war das Kind wach und unempfindlich, während eine Kampherinjektion am Arm sofort eine Schmerzreaktion hervorrief.

Obwohl der Schnitt überall in anscheinend gesundem Gewebe gemacht wurde, entleerten sich nur einige wenige Tropfen leicht schmutzig verfärbten Blutes. Temp. vor der Operation 38,0, am Abend 38,6.

26. XI. Die Noma schreitet am Ohrläppchen und nach oben von der Parotis langsam weiter. Wenig Sekretion. Allgemeinbefinden verschlechtert. Nahrungszufuhr wird verweigert. Grosse Apathie. Temp. 36,4/37,8. Der Geruch ist fast völlig verschwunden, wenig Sekretion.

27. VI. Temp. 37,8/39,2.

27. Temp. 38,5/39,2.

28. VI. Die Gangrän schreitet nach oben zu stetig weiter. Das Ohrläppchen ist ihr bereits verfallen. Appetit sehr schlecht. 16 Keuchhustenanfälle, kleiner sehr schwacher Puls. Temp. 30,3/37,4. Gew. 6800 gr.

30. VI. Ständiges Weiterschreiten der Gangrän besonders nach oben hin, zum Teil auch nach hinten. Die Gangrän weist jetzt einen Längendurchmesser von 11 cm und einen Querdurchmesser von 9 cm auf. Das Ohrläppchen ist vollkommen brandig, es schrumpft immer mehr zusammen. Der Geruch ist jetzt wiederum sehr stark geworden. Die Sekretion unter der ständigen Anwendung von H_2O_2 gering. Apathie gross, Appetit ganz gering, ein Stuhl. Hustet jetzt sehr oft, aber nicht mehr so keuchhustenähnlich wie anfangs. Temp. 37,5/36,4.

1. VIII. Abermals weiteres Fortschreiten der Gangrän. Die Nekrose hat jetzt fast die Grösse einer Mannshand erlangt. Um dieselbe herum starkes Oedem der Weichteile. Fingerdruck haftet sehr lange. Die erkrankten Partien erheben sich wallartig über das umgebende Gewebe. Sekretion reichlich, Gestank so stark, wie zu Beginn. Das Kind ist bei der Morgenvisite sterbend. Puls ist fast unfühlbar. Temp. 36,6. Vormittags $9^1/_2$ Uhr Exitus letalis.

Die Sektion wurde an demselben Vormittage von Herrn Professor Schmaus vorgenommen.

Weiblicher, kindlicher Körper, hochgradig abgemagert. Blasse Haut. Muskulatur atrophisch. Corneae durchsichtig. Untere Gesichtshälfte nach rechts verzogen (infolge von Fazialislähmung). An der linken

Gesichtshälfte findet sich eine grosse, schwarze Wundfläche. Dieselbe misst in vertikaler Richtung 12 cm, der Breite nach 10,5 cm. Sie reicht nach oben bis in eine zirkuläre Linie, die dem Tuber frontale entspricht, nach unten etwa bis in die Höhe des Unterkiefers. In der Wundfläche ist die Haut zu Grunde gegangen. Von der Ohrmuschel ist der obere Teil in Form eines graugrünen Fetzens erhalten. Nach rückwärts mit einer ziemlich glatten, von einer Operation herrührenden Schnittfläche. Am Grund der Wundfläche zeigte sich eine $5^{1}/_{2}$ cm hohe, $3^{1}/_{2}$ cm breite Defektfläche, innerhalb welcher nekrotische Stücke der Parotis, des Sternocleido mastoideus, der Pars mastoidea, hinterer Teil des knöchernen Gehörganges, des Unterkiefergelenkes und der Wurzel des Proc. zygomaticus vorliegen. Die letztere ist vom Periost entblösst. Namentlich sind Muskulatur und Bindegewebe fetzig, schmutzig gefärbt, um die Defektfläche bildet dasselbe einen breiten Rand mit zum Teil noch erhaltener, nekrotischer, geschwollener Haut. Der Durchmesser der Schnittfläche und des von ihr umfassten, tiefgehenden Defektes messen 9 cm in Vertikalrichtung und 8 cm in Querrichtung. Auf einem neu angelegten Schnitte durch den unteren Teil des Randes ist das Gewebe schwärzlich verfärbt, zum Teil in Vereiterung, gelblich gefärbt, schmierig bis in die Gegend der Wundhöhle in die Tiefe.

Baucheingeweide in gehöriger Lage. Im Becken keine Flüssigkeit. Zwerchfellstand links V., rechts VI. Rippe. Herzbeutel liegt 2 Finger breit vor. Die beiden Lungen frei, Pleurahöhlen leer. Im Herzbeutel etwas seröse Flüssigkeit. In beiden Vorhöfen flüssiges Blut.

Bronchialdrüsen mit käsigen Massen durchsetzt. Beide Lungen äusserst anämisch, nur rechter Unterlappen enthält einzelne dunklere, aber noch lufthaltige, lobuläre Stellen. Ganz vereinzelt finden sich im Lungengewebe grauweisse Knötchen.

Herz mittelgross, anämisch. Endocard und Klappen zart. Milz etwas vergrössert, cyanotisch, von derber Konsistenz. Schnittfläche ist von dunkelbraunroter Farbe. Follikel eben erkennbar.

Magen und Darmkanal nichts Besonderes. Mesenterialdrüsen geschwollen, mit grauen, käsigen Knötchen durchsetzt. Leber mittelgross, Ränder scharf. Schnittfläche von blasser, roter Farbe, ohne Besonderheiten. In der Gallenblase wenig zähflüssiger Inhalt.

Linke Niere vergrössert, mit verhältnismäſsig leicht abziehbarer Kapsel. Fötal gelappt. Auf der Schnittfläche Zeichnung regelmäſsig. Ohne trübe Schwellung. Im Nierenbecken nichts besonderes.

Dura an Aussen- und Innenfläche und Basis intakt. Gehirn im ganzen von mittlerer Grösse. Ventrikel nicht erweitert. Weiche Häute überall durchsichtig und zart. In den Bestandteilen nichts besonderes.

Diagnose: Noma der linken Gesichtshälfte mit ausgedehnter Zerstörung (ausgehend vom Ohr). Tuberkulose der bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen. Psoasabszess rechts.

Ehe ich versuche aus den 8 Fällen das Bild der Noma des Ohres zu konstruieren, möchte ich vorher den typischen Verlauf der Noma an der Stelle, wo sie am häufigsten auftritt, an der Wange, schildern. Das geschieht wohl am besten mit den Worten Mikuliczs.

»Klinisch ist der Verlauf der Erkrankung äusserst charakteristisch. Es wird von Prodromen berichtet, die zumeist nur in den Zeichen einer mäfsigen Stomatitis bestehen. Speichelfluss, Foetor ex ore, analog wie bei der gewöhnlichen Stomatitis. Dann bildet sich, fast konstant an der Schleimhaut zwischen Mundwinkel und Öffnung des Duct. stenonianus, gegenüber dem ersten und zweiten Backzahn, ein anfangs bläulich-rotes, dann aber bald dunkel schwärzlich gefärbtes Bläschen, und zu gleicher Zeit tritt bereits ein überaus charakteristischer, widerlicher, nicht näher zu beschreibender Geruch auf, der mit dem Leichen- oder Fäulnisgeruch verglichen wird; schon in diesem ersten Stadium fällt die befallene Wange auf durch ihre starke Schwellung bei gleichzeitiger ausserordentlicher Blässe, die den Patienten ein eigentümlich leidendes Aussehen verleiht. Die Schwellung nimmt rasch zu und erstreckt sich bald auf die Gegend der Augen und der Nase; sie wird dabei immer derber und zwar besteht diese derbe Beschaffenheit zunächst in der Gegend der ersten Affektion, breitet sich aber bald weiter und weiter aus; schliesslich stellt die ganze Wange eine brettharte, infiltrierte Fläche dar, bewahrt dabei aber zunächst noch durchweg ihre Blässe, sodass sie wie Wachs oder wie mit Öl bestrichen erscheint. — Inzwischen schreitet auf der Schleimhautfläche der gangränöse Zerfall rasch vorwärts; der Gestank wird intensiver; das anfangs schwarzblaue Bläschen wird zu einem blauschwarzen Flecke, der immer mehr Ausdehnung gewinnt und bald die ganze Innenseite der Wange eingenommen hat. Bis der Prozess soweit gediehen ist, ist auch in der Regel bereits die Perforation nach aussen erfolgt; unter Zunahme der harten Infiltration tritt, meist ganz plötzlich, auf der äusseren Haut der zuerst erkrankten Stelle an der Innenseite ein bläulich-roter Fleck auf. Dieser nimmt an Ausdehnung rasch zu, meist umsäumt von einem roten Entzündungshof und unter stetigem Fortschreiten des blassen, harten Infiltrates. Dabei

nimmt der Herd allmählich mehr und mehr die braunschwarze Farbe der Brandes an. Die Gewebe in dessen Ausdehnung zerfallen zumeist zu einer breiigen oder fetzigen, feuchten, mit Fettröpfchen durchsetzten, furchtbar stinkenden Masse, die sich leicht mit der Pinzette entfernen lässt. Die Perforationslücke wird dadurch immer grösser, erreicht den Mundwinkel und erstreckt sich weiter nach hinten, aufwärts und abwärts; der ganze Ober- und Unterkiefer bis zum Ohr und darüber hinaus und bis zum Auge hin können auf diese Weise in kürzester Zeit freigelegt werden. Die Zerstörung kann sogar noch weit am Halse abwärts gehen, bis in die Fossa supraclavicularis, zum Akromion hin.«

In ätiologischer Hinsicht werden kümmerliche Ernährung und feuchte Wohnungen hervorgehoben. (Bezüglich genauerer Daten verweise ich auf die vorzüglichen Monographien v. Bruns' und Rosenbachs.) In wasserreichen Gegenden, wie Holland und Irland, soll die Noma ganz besonders häufig auftreten, wie auch die durch eine verwandte Streptothrix hervorgerufene Aktinomykose nach Poncet und Thévenot am häufigsten in feuchten Niederungen beobachtet wird.

Von der Mehrzahl der Autoren werden die Masern als prädisponierend angesehen. Krahn z. B. fand, dass bei 133 Fällen von Noma 55 mal Masern vorausgegangen waren, dann folgen in weitem Abstand Scharlach, Typhus etc. Der hohe Prozentsatz der Masern erklärt sich vielleicht teilweise damit, dass sie unter allen Exanthemen die weiteste Verbreitung besitzen. Nicht unberücksichtigt dürfen wir lassen, dass besonders bei Masern häufig Stomatitiden auftreten, die als ätiologisch bedeutungsvoll zu betrachten sind.

In seltenen Fällen werden auch bis dahin anscheinend gänzlich gesunde, kräftige Personen von der Noma befallen.

Die in Rede stehende Erkrankung betrifft vorzugsweise Kinder (nach Woronichins Statistik besonders im 2.—3. Lebensjahre). Sie verschont aber keine Altersklasse (siehe Vogel, Rust, Siebert, Struck, Ziegler etc., zitiert nach v. Bruns).

Die Frage der Kontagiosität wird seit langem erörtert. Saviard und Poupart berichten über eine Epidemie im Pariser Hôtel Dieu im Jahre 1699. Löschner beobachtete öfters Noma in demselben Zimmer seiner Prager Klinik. 1891 trat im New-York-Foundling-Asylum während des Verlaufes von 165 Masernfällen 7 mal Noma auf. Gierke sah im Stettiner Kinderspital innerhalb zweier Jahre (1858/59) 8 Nomafälle, innerhalb von 21 Tagen hatte er

3 Todesfälle von Noma des Ohres, die im Haus entstanden waren, zu verzeichnen.

Interessante Details bietet die schon erwähnte »Nomaepidemie«, welche Blumer und Farlane schildern. Während einer Masernepidemie (173 Fälle) kam 16 mal Noma zur Beobachtung. Sie spielte sich in einem hoch und luftig gelegenen, hygienisch gut eingerichteten Waisenhause in Albany ab. Im Mädchenschlafsaal traten 14 Fälle auf, während von den Knaben nur 2 befallen wurden, welche auf der Krankenstation lagen, wo Nomapatienten behandelt worden waren. Obwohl doppelt soviel Knaben als Mädchen an Masern erkrankt waren, blieb der Schlafsaal der Knaben frei von Noma. Nachdem die Nomafälle isoliert worden waren, trat keine neue Erkrankung dieser Art auf. Die Erkrankten waren 3—12 Jahre alt, 5 davon standen im 5. Lebensjahre. In allen Fällen fanden sich Fadenpilze im Nomagewebe.

Zusch beschreibt einen Fall von Noma mit ausgedehnter Soormykose bei einem 66 jährigen, kachektischen Manne.

v. Ranke beobachtete während einer grossen Masernepidemie in München 6 Fälle von Noma in verschiedenen Teilen der Stadt. Bruns hebt hervor, dass er nomakranke Kinder in engster Gemeinschaft mit ihren Geschwistern leben sah, ohne dass eine zweite Erkrankung auftrat.

Zieht man das Fazit aus diesen Daten, so erhält man den Eindruck, dass die Noma, obwohl sie zuweilen auch anscheinend gesunde Individuen jeden Alters nicht verschont, doch vorzugsweise Kinder in den ersten Lebensjahren, unter diesen wieder besonders in der Ernährung herabgekommene und in der Pflege vernachlässigte Individuen befällt. Im Anschluss an Masern wurde die Noma am häufigsten beobachtet.

Die Erkrankung verläuft ohne rechtzeitige Operation fast stets tödlich.

Die Frage nach dem ursächlichen Moment ist in sehr verschiedener Weise beantwortet worden. Die Noma wurde mit der Stomatitis mercurialis identifiziert. Diese Behauptung wurde aber bald von verschiedenen Seiten widerlegt (Gierke u. a.). Krassin fasste sie als Druckgeschwür auf, wogegen aber von vornherein ihr rasches Fortschreiten auf die Umgebung (Knochen) spricht. Thrombose von Wangengefässen machte Ziem verantwortlich, Woronichin trat für neuroparalytische, trophoneurotische Störungen ein, analog der Nekrose der Cornea nach Trigeminusresektion.

Alle diese Hypothesen können nicht befriedigen. Froriep (1844) war der erste, der im Wangenbrand eine parasitäre Erkrankung ver-

mutete. Struck, v. Ranke (88), Schimmelbusch u. a. veröffentlichten bakteriologische Befunde. Letzterem gelang die Züchtung eines speziellen Bazillus in Reinkultur. Orth und Bartels fanden lange Fadenbazillen. In letzter Zeit isolierten Trambusti und Longo je einen speziellen Bazillus. Durante sah den Erreger in Staphylokokken und Proteus vulgaris. Freymuth und Petruschky legten dem in den gangränösen Massen gefundenen Diphtheriebazillen ursächliche Bedeutung bei. Ich möchte darauf hinweisen, dass schon 3 Jahre früher, 1895, Bishop und Ryan in der Chicagoer pathologischen Gesellschaft auf einen dem Diphtheriebazillus ähnlichen Mikroorganismus als Erreger der Noma hingewiesen haben. Bei jedem seiner 5 Nomafälle konnte Walsh Diphtheriebazillen finden, er suchte sie dagegen vergeblich bei mehr als einem Dutzend Fällen von Stomatitis ulcerosa. Da sich so häufig diese mehr oder weniger virulenten Erreger in der Mundhöhle Gesunder finden, kann ihr Auftreten bei Noma nicht auffallen. Vielleicht bevorzugen sie gegenüber dem Ulcus einen nekrotisch zerfallenen, faulenden Nährboden.

Zusch beschreibt einen Nomafall bei einem kachektischen 66-jährigen Manne mit starken Gefässveränderungen. Er war durch eine Soormykose kompliziert, die bis in den Oesophagus herabreichte und im Kehlkopf das Bild einer nekrotisierenden Laryngitis bot. Es traten Soormetastasen auf. Der Tod erfolgte unter septischen Erscheinungen. Im nomatösen Herde fand sich kein Soor, sondern fadenförmige Bakterien. Seiffert und Perthes verdanken wir die ersten Beschreibungen einer Streptotricheenart als Nomaerreger. Ich verweise auf das Original. Der Fadenpilz wuchs anaërob bei 37° Celsius in Agarkulturen. Diese härtete P. nach dem Neisserschen Verfahren und konnte auf den Schnitten den Pilz in derselben Eigenart demonstrieren, wie im Nomagewebe. Ist nun dem Vorhandensein dieser Streptothrix eine kausale Bedeutung für die Entstehung der Noma zuzusprechen oder handelt es sich nur um das accidentelle Auftreten eines harmlosen Saprophyten? Gegen die letztere Auffassung macht P. mit Recht geltend, dass man die feinsten Ausläufer der Fäden noch eine Strecke weit im gesunden Gewebe vor dem eigentlichen Mycel ausschwärmen sieht, und dass letzteres sich am üppigsten nicht etwa im Zentrum des Gangränherdes, sondern vorwiegend in den Grenzbezirken findet. Eine weitere Stütze für diese Annahme brachten die Befunde von Schmorl, Bang, Jensen etc., von denen ersterer bei einer nekrotisierenden infektiösen Stomacace bei Kaninchen, die letzteren bei der »Kälberdiphtherie« ganz

ähnliche Mikroorganismen als Nekrose-Erreger kulturell und im Tierversuch nachwiesen.

Durch Implantation von Nomagewebstückchen bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen wurde wohl geringfügige Infiltration der Umgebung, Eiterung, wohl auch Phlegmone hervorgerufen, aber eine Noma entstand so wenig, wie bei den ähnlich angelegten Tierversuchen anderer Autoren (v. Ranke, Schimmelbusch, Foote, Nicolaysen, Schmidt). Ebenso verliefen Impfversuche mit Kulturstückchen ergebnislos. Aus diesen negativen Ergebnissen darf aber nicht der Schluss gezogen werden, dass diese Streptothrix für die Entstehung des Wangenbrandes keine ursächliche Bedeutung habe. Die Schwierigkeit liegt in der Schaffung der Prädisposition. Man könnte versuchen an einem mit Erfolg tuberkulös infizierten Kaninchen eine Kulturaufschwemmung mit der Pravazspritze schräg einstechend tief unter die Wangenschleimhaut zu bringen. Einen Ätzschorf zu erzeugen hat sich wohl wegen der folgenden pilzfeindlichen Reaktion der Gewebe nicht für empfehlenswert erwiesen.

Die Befunde von Perthes, die gleichzeitig auch von Seiffert erhoben wurden, sind von einer Reihe von Nachuntersuchern bestätigt worden, auch durch den Fall, der den Anlass zu diesen Zeilen bot.

Wo und wie findet die Streptothrix-Infektion bei Noma statt?

In der Mehrzahl der Fälle beginnt der Prozess in der Nähe des Lippenwinkels auf der Wangenschleimhaut. Seltener findet er sich an der Vulva und am Anus resp. Rektum. Vergleichen wir die drei Lokalisationen, so ergibt sich, dass sie Eingangspforten des Körpers sind, charakterisiert durch den Übergang von Cutis in Schleimhaut. Aber der Pilz bevorzugt nicht diesen, sondern die weiter nach rückwärts gelegenen Abschnitte, die nicht unmittelbar und dauernd mit der Atmosphäre in Berührung sind. Es erscheint ein gewisser Wärmegrad. der des Blutes, für sein Wachstum Bedingung zu sein. Dem entspricht auch die Tatsache, dass er primär in der Nase noch nicht beobachtet wurde. wo besonders in den vorderen Abschnitten, in welchen der mit Infektionsmaterial behaftete Finger Verwundungen setzen kann, die Temperatur eine niedrigere sein wird. Verschont bleibt noch eine weitere Körperöffnung. das männliche Orificium urethrae, obwohl die nötige Wärme vorhanden wäre. Hier schützt die Kleinheit des Spaltes und das enge Aneinanderliegen der prallen Lefzen vor Verunreinigung durch den Luftstrom oder den Finger, ausserdem erfährt die Stelle durch den Harnstrom eine periodische, energische Reinigung.

Da Noma so ausserordentlich selten, zuweilen aber endemisch auftritt, bedarf es wohl ausser einer bestimmten Virulenz des Erregers noch des Zusammentreffens einer Reihe prädisponierender Momente. Die normale Schleimhaut scheint der Streptothrix keinen Boden für Ansiedlung und keine Gelegenheit zu anaërobem Wachstum zu bieten; vielleicht sagt ihr auch die Alkaleszenz des Speichels, der Fäzes und des uterinen resp. Scheidenlabiensekretes nicht zu. Anders, wenn durch Herabsetzung des Blutdruckes und Störung des Stoffwechsels, wie bei Typhus, Masern etc. die Vitalität der Mukosazelle gemindert wird, wenn durch Stomatitis (wie so häufig bei Masern) die Epithelien aufquellen, sich lockern und so die Vulnerabilität der Schleimhaut erhöht wird, wenn bei hohem Fieber der Speichel spärlicher fliesst, durch Fäulnis angehäufter Deckzellen sauer wird. Kommt unter solchen Bedingungen eine virulente Streptothrix in den Mund, so kann sie pathogenes Wachstum entfalten, wenn auf irgend welche Weise Sauerstoffabschluss eintritt.

In einer Arbeit über Aktinomykose habe ich (1) darauf hingewiesen, dass die Grannen hauptsächlich deswegen ätiologisch in Betracht kommen, weil sie die geeigneten Instrumente sind, durch eine schmale Wunde, deren Ränder nicht klaffen, den Keim in die Tiefe zu versenken, wo er abgeschlossen von dem Sauerstoff der Luft sich entwickeln kann. Dieser Modus kommt hier weniger in Betracht. Auch relativ flache Substanzverluste, Dehiscenzen können dem Fadenpilz unterden angeführten Bedingungen günstige Entwicklungschancen bieten.

Mir fiel auf, dass nach Angabe vieler Autoren (s. Mikulicz-Kümmel) die erste Verfärbung des Epithels in der Höhe des I. oder II. Mahlzahns auftritt, das wäre die Gegend des Ostiums des Ductus Stenonianus. Dass dieser bei der Aktinomykose als Eingangspforte in Betracht kommt, darauf habe ich an anderer Stelle hingewiesen. Auch Leptotricheen wandern dort analog wie durch die Tränenpunkte in die Tränenröhrchen ein, ihre Reste präsentieren sich in den Speichelsteinen. Für gewöhnlich wird die Schliessmuskulatur ein Eindringen hindern, der herausspritzende Speichel reinigt die Schleimhaut. Wandert aber eine Infektion von der Wangenmukosa auf den Gang über, so kommt es zur Parese des Schliessmuskels, wie ich (2) es beim Duct. pancreaticus geschildert habe. Besteht hohes Fieber, so kann der Speichelfluss sehr stark vermindert sein. Damit sind also die 2 mechanischen Hindernisse überwunden. Während der Speichel durch die eingedrungenen Mikroben zersetzt wird und die entzündlich-hyperplastische Mukosa den Gang nach aussen zu sperrt, entwickelt der Streptro-

thrix seine Fäden, welche durch die gelockerten Gangepithelien in die Umgebung eindringen; es tritt Nekrose der zugehörigen Schleimhaut ein. Dass diese keine primäre infektiöse, sondern hauptsächlich eine ischämische Nekrose ist, beweist wohl das Auftreten des Ödems vor Beginn der Schleimhautverfärbung.

Auffällig erscheint es, dass die Streptothrix der Noma im Gegensatz zum Soor keine Metastasen macht. Dieser Umstand zusammen mit dem auffälligen, allseitigen Verschluss der Gefässe könnte die Annahme rechtfertigen, dass unter den Stoffwechselprodukten dieses pathogenen Fadenpilzes (wahrscheinlich genügt die hochgradige lokale Kohlensäureintoxikation zur Auslaugung und Zerstörung der Erythrocyten) sich ein gerinnungserregendes Ferment befindet, das beim Transport mit dem Gewebs- resp. Blutstrom seine Wirkung entfaltet und zur Thrombose in den Gefässen der Nachbarschaft führt. Allmählich wird dann der obturierende Thrombus von Pilzfäden durchwachsen werden, die Stoffwechsprodukte mischen sich wieder dem Blut bei, dieses gerinnt und so wiederholt sich der Prozess immer weiter peripheriewärts.

Auf diese Weise liesse sich das Befallensein der Gefässe ohne dass es zu Metastasen kommt, das exzentrische gangräneszierende Fortschreiten und die bis ins scheinbar gesunde Gewebe hinein fortgesetzte Blutleere resp. Thrombose erklären. Auf dem faulenden Nährboden werden natürlich ausserdem die verschiedensten Kokken und Stäbchen sich ansiedeln und vermehren können.

Das Verschlucken der jauchenden Massen führt schliesslich zu pneumonischen und enteritischen Prozessen, denen der Patient erliegt, wenn er nicht vorher an Inanition zu Grunde gegangen ist. Auffällig ist der progredient bleibende Charakter des gangränösen Prozesses, d. h. das Ausbleiben spontaner Demarkation, wodurch die Seltenheit einer Selbstheilung verständlich wird. Der frühzeitige Verschluss der Gefässe im Verein mit der frühzeitigen Lähmung und Zerstörung der sensiblen Bahnen in dem betroffenen Gebiete sind wohl die Ursache, dass der Gesamtorganismus von der drohenden Gefahr so wenig Notiz nimmt.

Findet die Streptothrix im Duct. stenonianus des Mundes Versteck und Lebensbedingungen, so können ihm z. B. auch die Bartholinschen Drüsen und die labialen Talgdrüsen des Genitals, sowie auch die Ceruminal- und Talgdrüsen des Ohres dieselben Chancen bieten.

»Die Diagnose der Wangennoma ergibt sich aus der geschilderten Symptomatologie ganz von selbst, eine Verwechslung ist im ausgebildeten Zustande kaum möglich. Höchstens der allererste Beginn

mag undiagnostiziert bleiben, namentlich wenn eine Stromatitis ulcerosa vorhergegangen ist. Einige Aufmerksamkeit wird aber in der Regel die rechtzeitige Diagnose ermöglichen. — Im ganzen zeigt der Prozess, wie es scheint, die grösste Ähnlichkeit mit dem Hospitalbrande; und er hat auch mit diesem gleichzeitig an Frequenz ausserordentlich abgenommen. Doch ist auch letztere Erkrankung ätiologisch so wenig bekannt, dass der Vergleich zu keinem praktischen Resultate führte.« (Kümmel, Mikulicz.)

Die Prognose ist eine recht ungünstige, die Mortalitätsziffer schwankt zwischen 80 und 100%. Rezidive, die meist tödlich verlaufen, schränken die Zahl der definitiven Heilungen noch weiter ein. Wenn in letzter Zeit die Heilerfolge günstiger geworden sind, so ist dies dem zielbewussten, energischen chirurgischen Eingreifen zu danken, das besonders von v. Ranke aufs wärmste empfohlen und mit günstigem Resultate durchgeführt wurde. Es besteht in möglichst sorgfältiger Exstirpation des nomatösen Gewebes, wobei auf weites Umschneiden im scheinbar gesunden besonderes Gewicht zu legen ist. Der meist sehr entstellende Defekt kann durch plastische Operationen in kosmetisch befriedigender Weise gedeckt werden. Diese Methode wurde mit Erfolg wohl zuerst, soweit ich aus der Literatur ersah, von Bayer geübt, der bei einem Fall von Noma im Jahre 1888 die Wange grösstenteils exstirpierte und eine Partialresektion des Oberkiefers ausführte; die Deckung des Defektes geschah nach Gussenbauer. Dreizehn Jahre nach der Operation konnte er den erzielten guten funktionellen und kosmetischen Effekt am Patienten demonstrieren.

Therapeutische Versuche in anderer Richtung wurden in grosser Zahl angestellt, sie sollen bei Besprechung der Therapie der Noma des Ohres angeführt werden. Erwähnen möchte ich hier nur noch, dass mit Rücksicht auf die Befunde von Freymuth und Petruschky eine Diphtherie-Heilserum-Injektion empfohlen wurde.

Dem Bilde des Wangenbrandes, wie es v. Mikulicz entworfen hat, entspricht auch der Verlauf der Noma des Ohres. Das wesentliche der oben zitierten 8 Fälle dieser Erkrankung habe ich in nachstehender Tabelle zusammengestellt.

Die Noma des Ohres wurde bis jetzt nur an Kindern beobachtet, deren Alter 24 Tage bis $4^{3}/_{4}$ Jahre, im Durchschnitt 2 Jahre betrug. 4 Kinder entstammten dem Küstengebiet, eins der Ebene und 3 der Hochebene. Als vorhergegangene Krankheiten werden Tuberkulose, Rhachitis, Lues, Masern und Druckgangrän am Tuber parietale ange-

Fall	Autor	Alter und Geschlecht	Frühere Krankheit	Ohren-erkrankung	Monat	Dauer (Tage)	Begleit-Erscheinung	Temperatur	Fazialis-Paralyse
I	Löschner Fall 13	1 J. m.	Karies des Proc. mast. dext.	Ot. med. pur. Fistel im Meatus	Februar	zirka 14 Tage	?	?	?
II	Löschner Fall 14	3 J. m.	Scropheln. Schwellung d. Halsdrüsen	Otorrhoe links	Juni	6	?	?	?
III	Löschner Fall 15	1 J. m.	Rhachitis	Otorrhoe des rechten äuss. Gehörganges	Mai	5	?	?	?
IV	Löschner Fall 16	2 J. m.	Lues	Eitr. Ausfluss aus dem l. Ohr	Juni	zirka 10	?	?	?
V	Henoch	24 Tage w.	Druck-gangrän am Tuber pariet.	Dünner gelber Aus-fluss links	Januar	9	Diarrhöe. Epileptif. Anfälle	Eher herab-gesetzt	Ja
VI	Prof. Bezold Fall 1	$1^1/_4$ J. ?	Scharlach, Tuberkulose ?	Ot. med. pur. chron. bds.	?	?	Diarrhöe	?	Ja
VII	Prof. Bezold Fall 2.	$4^3/_4$ J. w.	Masern, Tuberkulose	Ot. med. pur. chron. rechts	Juni	?	Pneumonie	?	?
VIII	Prof. Bezold Fall 3	$2^1/_4$ J. w.	Masern, Tuberkulose	Ot. med. pur. chron. links	Juni	10	Keuchhusten	36,4—39,2	Ja

geben. Fünfmal fiel die Erkrankung in die Monate Mai und Juni, je einmal auf Januar und Februar. Die wärmere Jahreszeit scheint die Zersetzung des stagnierenden Sekretes und dadurch das Auftreten einer Otitis externa, welche für die Entstehung der Noma von Bedeutung ist, zu begünstigen. In allen Fällen bestand meist schon seit längerer Zeit Ausfluss aus dem Ohr, zweimal wird hervorgehoben, dass Blut aus dem Gehörgange floss, dreimal, dass Knorpelsequester sich abstiessen, dreimal, dass die jauchige Flüssigkeit mit Gasblasen gemischt war.

Die Dauer der Erkrankung vom Beginne der Gangrän an gerechnet betrug 5—14 Tage, im Durchschnitt 9 Tage. Über die direkte Todesursache verlautet meist nichts, ebensowenig über die Temperatur. Henoch bemerkt, dass in seinem Falle dieselbe »eher herabgesetzt« war. Im Falle VIII aus unserer Klinik schwankte die Temperatur zwischen 36,4 und 39,2, es konkurrierte hier wohl die Tuberkulose. Im Falle Henochs traten epileptiforme Anfälle auf der rechten Körperhälfte auf, die wohl als Zeichen dafür gedeutet werden können, dass der nomatöse Herd die linke Rindenregion beeinflusste. Über Schmerzhaftigkeit des Prozesses wird nichts berichtet.

Die eigenartige braun-schwarze Färbung des nomatösen Brandes kann durch die Einwirkung Schwefelwasserstoff produzierender Fäulnisbakterien auf die eisenhaltigen Zersetzungsprodukte des Hämoglobin zu stande kommen. Nicht unwahrscheinlich erscheint es mir, dass der schwarze Farbstoff das Produkt einer langen Stufenfolge von Umwandlungsprodukten der Eiweissstoffe darstellt, deren Bildung mit der des Humus verglichen werden kann, wie Schmiedeberg dies bezüglich der Melanine annimmt.

Die wachsweisse Hautfarbe der Patienten fordert dringend dazu auf, eine Untersuchung des Blutes und des Knochenmarkes vorzunehmen. Es erscheint a priori annehmbar, dass eingreifende Veränderungen im hämatologischen Bilde eingetreten sein werden, wenn man den Schwund der roten Blutkörperchen im Nomagebiet berücksichtigt. Schwere Schädigungen der Erythrocyten (resp. ihrer Bildungsstätte) in quantitativer und qualitativer Hinsicht würden uns vielleicht in manchen Fällen über die direkte Todesursache aufklären.

Histologisch untersucht wurde nur einer, der letzte der beobachteten Fälle. Da das bei der Operation gewonnene Gewebstück Herrn Geheimrat v. Ranke zur Verfügung gestellt wurde, konnte ich nicht Stücke aus den zentralen, mittleren und äusseren Abschnitten untersuchen, sondern lediglich zwei Hautstücke aus den Randpartien.

Sie wurden in Formol fixiert, in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet. Von den mannigfachen zur Anwendung gebrachten Färbemethoden lieferte das von Perthes angegebene Verfahren (Färbung in Ziehlscher Karbolfuchsinlösung 24 Stunden, Auswaschen in 70 % Alkohol, bis der Schnitt keine Farblösung mehr abgibt) die besten Bilder. Bei makroskopischer Besichtigung des gefärbten Schnittes hebt sich der nekrotische Abschnitt mit seiner blassroten Farbe von den satter roten Partien, in denen die Kernfärbung noch erhalten ist, deutlich ab. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Interstitien der Fettzellen des subkutanen Gewebes von einem Gewirr feinster Fädchen ausgefüllt sind, die hier und dort die Wandung der Zelle durchbrochen haben und sie ausfüllen. Es finden sich die feinen Spirillen auch in den Gebieten, wo die Kerne sich noch färben und die Gewebstruktur noch deutlich erhalten ist. Aber die Mehrzahl der Nuclei zeigt dort degenerative Erscheinungen, die der Karyorrhexis oder der Karyolysis, das Chromatin ist oft zu dichten Ballen zusammengesintert: die Kerne erscheinen pyknotisch. Fäden von grösserem Kaliber sah ich im Corium, die im ganzen parallel in einer zur Grenzzone senkrechten Richtung verlaufen. Sie weisen öfters Fragmentationen auf; dazwischen liegen Stäbchen. Die Epidermis ist über diesen Stellen zum Teil noch wohlerhalten. So weit die fädigen Elemente reichen und auch darüber hinaus im anscheinend gesunden Gewebe, kurz im ganzen Schnitt sind die Gefässe thrombosiert, die Elastica ist z. T. aufgefasert, die Endothelien abgelöst. Die Bilder ähneln den von Ranke reproduzierten. Das Innere füllen meist feine Fibrinfäden, in den peripheren Abschnitten liegen farblose Blutkörperchen, Erythrocyten sind nicht zu unterscheiden, an keiner Stelle lässt sich eine Diapedese roter Blutkörperchen konstatieren. Zerstreut liegen gelbbraune Pigmentkörnchen, die an einer Stelle zu einem dichteren Ringe angeordnet sind.

Die nicht einfache Differentialdiagnose der fädigen Gebilde gegenüber Mikrofibrin und elastischen Fasern sichert neben morphologischen Eigenheiten der ersteren (spindlige Anschwellungen, Fragmentation, Zerfall in Stäbchen) der Ausfall der spezifischen Färbemethoden. Leider stehen mir Kultur- und Tierversuche nicht zur Seite. ich kann mich demnach nur auf die Ähnlichkeit meiner Befunde mit den von Perthes gegebenen Abbildungen stützen. Besonders die Agarkulturschnitte zeigen die Identität der fädigen Gebilde meines Falles mit der von Perthes beschriebenen Streptothrix. So umfangreiche Pilzfäden, wie sie P. in

Bild 3 vorführt, konnte ich nicht beobachten, doch erklärt sich dies damit, dass die von mir untersuchte Partie dem Grenzgebiet der Noma, der jüngsten Erkrankungszone angehörte, die makroskopisch und mikroskopisch noch intakte Epidermis aufwies, während nach Perthes die gröber kalibrierten Gebilde als Alterserscheinungen aufzufassen sind und sich mehr in den zentraleren Abschnitten finden.

Die Streptotrichee der Noma zeigt in ihrem Verhalten nicht geringe Ähnlichkeit mit dem Nekrosebazillus. Jensen schreibt: »Die Lagerung der Bazillen ist sehr charakteristisch . . . . In den an der Oberfläche gelegenen Teilen von nekrotischem Gewebe findet man verschiedene Bakterien in grosser Zahl, dagegen keine Nekrosebazillen, weiter nach innen findet man einzelne und zwar im allgemeinen ziemlich kurze Nekrosebazillen an der Grenze zwischen dem toten und dem lebenden Gewebe, oder richtiger innerhalb der Grenze im toten Gewebe finden sich die fadenförmigen Bazillen in enormer Menge, sehr regelmäfsig in Bündel gelagert, das eine Ende senkrecht nach dem lebendigen Gewebe hinweisend. Man erhält absolut den Eindruck, dass die Bazillen das Gewebe durchwachsen, einen giftigen Stoff bilden, der das Gewebe im ganzen Umfange ertötet, und dass sie selbst nicht sehr gut im toten Gewebe leben können, sondern hier hinwegsterben, je nachdem die Nekrose fortschreitet.«

Der Nekrose-Bazillus ist anaërob. Jensen gibt eine spezielle Färbung an, welche die Bazillen und Fäden rot, das Gewebe grün erscheinen lässt, sie liesse sich vielleicht auch bei der Nomastreptothrichee mit Erfolg verwenden: Formol-Alkohol-Härtung. Toluidin, Safranin, Wässern in alkoh. Safraninlösung, hierauf Fluoreszin-Nelkenöl, Alkohol, wässr. Methylgrün.

Fall 8 ist den von Perthes, Ranke u. a. beschriebenen Fällen in histologischer und bakteriologischer Hinsicht an die Seite zu stellen. Das Wesen des Ohrbrandes besteht also in einer progredienten Thrombose, hervorgerufen durch die Infektion mit einer Streptotricheenart. Könnte die Thrombose nicht das primäre, die Fadenpilzeinwanderung das sekundäre sein? Dagegen spricht von vornherein der Umstand, dass das Fortschreiten der Gangrän sich durchaus nicht an den Verlauf eines Gefässes oder Nerven hält, wie schon oben bei der Besprechung der Entstehungstheorien des Wangenbrandes betont wurde. Zweifelsohne ist aber in der Mehrzahl der Fälle das Vorhandensein von Thrombose fördernden Umständen für die Entstehung der Noma von hoher Bedeutung.

Wenig oder gar nicht kommen die mechanischen Ursachen der Thrombose wie Trauma oder Kompression in Betracht, auch nicht Verbrennung oder Erfrierung. Für primäre Gefässwandveränderungen im Gebiet des knorpeligen Meatus, noch dazu bei so jugendlichen Individuen, fehlt jeder Anhaltspunkt. Die Infektionskranhheiten spielen bei der Thrombose eine grosse Rolle. Regressive und entzündliche Veränderung der Gefässwandung, Hämolyse, ja Plasmoschise oder Plasmorhexis der Erythrocyten (siehe Lubarsch) können durch Mikroorganismen hervorgerufen werden. Besonders bei der Tuberkulose treten meist schwere Veränderungen am Herzen und Lähmung des Vasomotorenzentrums auf, die in Herabsetzung des Blutdruckes Ausdruck finden. Nach Loeb und Talke kommen einer Anzahl von Spaltpilzen resp. ihren Stoffwechselprodukten gerinnungsfördernde Eigenschaften zu.

Es scheint, dass besonders die Tuberkulose — die ja oft nach Masern manifest wird — für Noma prädisponiert. Masern waren bei 2 Kindern mit Noma des Gehörganges vorausgegangen — nur wenige Kinder bleiben ja von diesem Exanthem verschont — viel häufiger bestand Tuberkulose. Sie wurde in den 2 Fällen, über die Sektionsberichte vorliegen, konstatiert. In Fall VI der Tabelle wird ausdrücklich hervorgehoben, dass eine ältere Schwester Spina ventosa beiderseits an der Phalanx eines Fingers hatte. Ein Lungenbefund der Patientin ist leider nicht notiert. Den kurzen Journalberichten Gierkes ist zu entnehmen, dass im Fall I wohl ein tuberkulöser Prozess im Mittelohr und im Proc. mast. spielte (s. o.). Im Fall II bestand »Skrophulose«, eine Otorrhöe, die $^1/_2$ Jahr in wechselnder Intensität der Behandlung trotzte, und Anschwellung der Halslymphdrüsen. Die beiden anderen Fälle enthalten keine Angaben über Lungenbefund oder tuberkulöse Erkrankungen. Im Falle Henoch war das Kind erst 14 Tage alt bei Beginn der Noma. Für das Vorhandensein eines niedrigen Blutdruckes (congenitale Schwäche des Gefässsystems [kleines Herz]) bei dem sonst gesunden Säugling spricht die Erscheinung einer »Druckgangrän« am Tuber parietale.

Die Annahme erscheint gerechtfertigt, dass bei 5 Fällen Tuberkulose bestand, 1 Fall war derselben verdächtig, 1 Fall luetisch erkrankt, der übrige Fall (Henoch) war erst Tage alt und anscheinend frei von Infektionskrankheiten, abgesehen von der Ot. med. pur. ac. Nur in Fall VII und VIII waren Masern vorausgegangen. Die Tuberkulose prädisponiert demnach in hervorragender Weise für die Erkrankung an Noma des Gehörganges, teils auf

Grund der oben ausgeführten Einflüsse auf den Gesamtorganismus, teils durch Erzeugung hartnäckiger Otorrhöen. In allen Fällen war eine langbestehende Otit. med. pur. vorhanden, die, soweit diesbezüglich anamnestische Daten vorliegen, schon kurz nach der Geburt entstanden waren.

Im Gehörgang dürfte sich der Infektionsmodus ganz ähnlich wie in der Mundhöhle gestalten. Die Luftsäule im Meatus steht normalerweise fast unbewegt und zum Teil durch die Krümmung des Meatus geschützt zwar über der Aussentemperatur, erreicht jedoch im knorpeligen Abschnitte nicht entfernt den Grad der Körperwärme. Als Einfallsthor könnten neben oberflächlichen Epitheldefekten die Ausführungsgänge der Hautdrüsen benutzt werden. Es könnten aber dort Streptothricheen lagern, ohne dass es zur Infektion kommt, denn sie benötigen zu ihrem Wachstum, wie oben schon erwähnt wurde, Körpertemperatur und Abschluss von Sauerstoff. Als Vermittler spielt die Otitis media purulenta eine hochwichtige Rolle. Wird das Ohr nicht entsprechend behandelt, so stagniert der Eiter, er wird fötid, d. h. Fäulniserreger haben ihr Werk begonnen. Die Epithelien werden gelockert, mazeriert, die Temperatur der Wandung steigt infolge der Hyperämie. Das sich häufende Sekret wird eingedickt, bedeckt sich an der freien Oberfläche mit Krusten, sperrt das Lumen des Meatus mehr und mehr, sodass die Wärmeabgabe an die Atmosphäre bedeutend beschränkt wird. Als Wärmequelle kommen auch die Fäulnisprozesse in Betracht, die durch ihre anaërobe Phase der Streptothrix den nötigen Sauerstoffabschluss gewähren (ganz ähnlich wie bei der Entwicklung des Bazillus des malignen Ödems). Die Symbiose mit Fäulniserregern dürfte für die Entwickelung des Nomapilzes eine Conditio sine qua non sein. Bei weiterem Wachstum verschafft sich der Pilz selbst durch reichliche Kohlensäureproduktion anaërobe Verhältnisse.

Der Nomapilz kann mit der Aussenluft zugeführt werden, meist wird wohl aber der Finger, den der die Otitis externa begleitende Zuckreiz oft in den Gehörgang führen wird, der Träger des Infektionsmaterials sein, das durch ihn in die Cutis hineingerieben wird. Interessant ist in dieser Beziehung unser Fall II, in dem sich zu einem nomatösen Herde in der Kinngegend später noch ein solcher im Gehörgang gesellte. (Auch bei der Noma der Labien wird wohl der Finger als Vehikulum dienen.) Das Fett im Sekret der Ceruminal- und Talgdrüsen, welches unter Wirkung des fötiden Mittelohrausflusses in Glyzerin und Fettsäure zer-

fällt, bietet ihm vielleicht, ähnlich wie es Bezold für die Schimmelpilze nachwies, ein günstiges Nährmaterial. Sieht man doch auch im mikroskopischen Schnitte das dichteste und feinste Mycel im subkutanen Fettgewebe.

Der weitere Fortgang des Prozesses im Meatus ähnelt ganz dem des Wangenbrandes. Es tritt plötzlich eine bläulich-rote, bald schwarze Verfärbung einer Gehörgangstelle auf, das Sekret färbt sich bräunlich und nimmt einen aashaften Geruch an. Zur selben Zeit wird die Ohrmuschel durch eine in ihrer ganzen Umgebung entstehende, sich rasch ausbreitende Schwellung in auffälliger Weise im ganzen in die Höhe gehoben. Bald verfärbt sich die Haut an der Kuppe dieser meist in Farbe und Konsistenz wachsartigen Erhebung, sie wird dunkelblau, nekrotisch, perforiert und lässt eine jauchige Flüssigkeit zu Tage treten. Inzwischen hat sich der Prozess im Gehörgang weiter ausgedehnt, Knorpelsequester stossen sich ab, das Lumen füllt sich mit zunderartigen Massen. Eine Fazialisparalyse entstellt das bleiche Gesicht. In der Umgebung der Muschel zieht die Gangrän immer weitere Kreise, die Concha wird brandig, schrumpft zusammen und stösst sich schliesslich ab, die Parotis wird freigelegt und es entstehen schliesslich derartige Defekte, wie Bild 4 zeigt. Das Periost verfärbt sich und geht zu Verlust, damit die Corticalis des Ernährers beraubend. Der Knochen widersteht am längsten. Der Prozess ist schon weit in der Umgebung fortgeschritten, ehe er sich am knöchernen Gehörgang und gar am Mittelohr manifestiert. Die straff angeheftete Cutis des ersteren mit ihrer dürftigen Tela subcutanea bietet ihm wenig günstige Bedingungen. Die Beschreibungen von Gierke und Henoch entsprechen zum Teil nicht ganz dem von uns gewonnenen Bilde. Gierke, der über keinen Sektionsbefund verfügt, schreibt: »Die Fälle gleichen sich alle ziemlich genau. Ulcerationen im Gehörgange sind nicht beobachtet. Immer trat der Prozess nach aussen heraus, nie weiter nach innen.« Ein anderes Bild bot der Fall Henochs, bei welchem »der Prozessus mastoideus oberflächlich nekrotisiert und das ganze Mittelohr in eine Brandhöhle verwandelt schien«. Zu berücksichtigen ist hier vielleicht, dass in diesem Falle nur die schmale Knochenspange des Annulus tympanicus des Neugeborenen den häutigen Teil vom Mittelohr trennte. In unseren 3 Fällen war das Mittelohr frei von gangränösen Prozessen, in unserem 3. Falle war jedoch die Oberfläche der Pars mastoid. und der knöcherne Gehörgang blossliegend, eine Felsenbein-Sektion konnte aus äusseren Gründen nicht vorgenommen werden. Jedenfalls verfällt

das Mittelohr erst relativ spät der Gangrän, meist hat die zunehmende Dyskrasie vereint mit Komplikationen, wie Bronchopneumonie (Fall VII) oder enteritischen Prozessen (Fall VIII) zum Exitus geführt. Eine nennenswerte Reaktion des umgebenden Gewebes wie zellige Infiltration etc. ist nicht zu beobachten, es fehlt (im Fall VIII) jedwede Heilungstendenz,

Dieser Mangel an Reaktion der Umgebung kennzeichnet auch die Gangrène foudroyante. Ich halte mich in folgendem an die Beschreibung von Hitschmann und Lindenthal, welche 6 Fälle selbst beobachten und untersuchen konnten.

Die Infektion geht meist von offenen Wunden aus, welche mit Staub und Erde in Berührung gekommen sind. Zuweilen genügt ein kleiner Insult, z. B. durch die Pravazspritze, um die schwere Erkrankung hervorzurufen. Sehr kurze Zeit nach der Infektion, in allen Fällen innerhalb 48 Stunden, entwickelt sich eine diffuse, ödematöse Anschwellung der von der Verletzung betroffenen Partie. Die Haut erscheint eigentümlich verfärbt, die Epidermis in Blasen abgehoben, die subkutanen Venen schimmern bläulich durch und beim Betasten fällt die Kälte, Gefühllosigkeit, sowie Knistern unter der Haut auf. Das Gesicht ist blass, Puls klein, jagend, das Sensorium benommen oder der Patient war bei vollstem Bewusstsein, klagte über keinen Schmerz. Die Temperatur ist normal oder subnormal. Alle Fälle endigten letal bis auf einen, den eine rechtzeitige Amputation rettete. Bei der Sektion erscheint die Muskulatur dunkelbraun verfärbt, bald trocken und brüchig, bald matsch und zerfliessend, durchsetzt von zahlreichen Gasblasen. Die Venen sind thrombosiert. Der nachgewiesene Erreger, ein anaërobes Bakterium, lässt sich auch aus menschlichem Darm und aus Erde züchten. Er ist hochpathogen für Meerschweinchen.

Bei der histologischen Untersuchung imponiert der Mangel einer zelligen Infiltration, die Struktur der Zellen ist bei Erhaltung ihrer äusseren Form verloren gegangen. »Die Gangrène foudroyante stellt einen Sammelbegriff dar, unter welchem die klinisch, anatomisch und histologisch einheitlichen, ätiologisch aber differenten Infektionen subsummiert werden. Bisher sind als Erreger der Gangrène foudroyante bekannt:

a) die Bazillen des malignen Ödems;
b) die von Welch und Flexner, E. Fränkel und von H. und L. beschriebenen anaëroben Bazillen;
c) in sehr seltenen Fällen der Proteus (Hauser);
d) das Bact. coli commune bei Diabetes.«



Auf die Ähnlichkeit des klinischen und anatomischen Bildes bei der Gangrène foudroyante und bei der Noma im einzelnen hinzuweisen, ist wohl überflüssig, sie ist eine überraschende. Nur möchte ich betonen, dass der Erreger der ersteren hauptsächlich das Muskelparenchym (unter Vergährung des Muskelglykogens mit lebhafter Gasbildung) befällt, der Nomapilz ebenso wie die ihm nahestehenden Aktinomyces bevorzugt dagegen das Bindegewebe, resp. das subkutane Fettgewebe.

Bei der Noma mögen, wie bei der Gangrène foudroyante nicht nur die Perthessche Streptothrix, sondern auch andere Mikroorganismen als Erreger inbetracht kommen, das müssen erst spätere Untersuchungen lehren. Jedenfalls spielt bei der Streptothrix-Noma die anfängliche Symbiose mit Fäulniserregern eine Hauptrolle, deswegen werde ich, wenn sich mir einmal Nomamaterial bieten sollte, bei dem oben beschriebenen Tierversuch eine Kombination von Nomakultur und Fäulniserregern verwenden.

Das rapide, grenzenlose Fortschreiten des Brandes lässt auf der Höhe der Erkrankung die Diagnose unschwer stellen und trennt die Noma scharf von den übrigen gangränösen Prozessen, die am äusseren Ohr zur Beobachtung kommen und die aus mechanischen, thermischen und anderen Ursachen (Ergotin- resp. Sphacelinintoxikation, Raynaudsche Krankheit etc.) auftreten. Der seltene Pemphigus gangraenosus wird an der Blasenbildung zu erkennen sein. Die Differentialdiagnose wird kaum Schwierigkeiten bereiten.

Färbt sich im Verlauf einer Otitis media purulenta der Ausfluss plötzlich hämorrhagisch und wird er aashaft stinkend, tritt ein die Muschel abhebendes pralles Ödem in der Umgebung auf, während aus dem Meatus sich Knorpelsequester bei rascher flächenhafter Zunahme der Gangrän abstossen, dann ist die Diagnose Noma gesichert und schnellstes Handeln geboten, denn die Prognose wird sonst stündlich ungünstiger: alle 8 Fälle von Noma des Gehörganges gingen zu Grunde.

Die übergrosse Zahl von Vorschlägen zur Behandlung der Noma, wie sie z. B. v. Bruns registriert, ist der beste Beweis dafür, dass keine frühere Methode befriedigte. Rasches und weitreichendes chirurgisches Eingreifen ist auch beim Ohrbrande geboten. Es muss möglichst weit im Gesunden umschnitten werden, wie unser Fall es als dringend erforderlich zeigt. Zum Verbande dürfte sich am meisten das Perhydrol Merck eignen, das sich in unserem 3. Falle am besten als Desodorans

bewährte. Einige neuere therapeutische Vorschläge möchte ich kurz anführen. Acholediani heilte 3 Fälle von Noma durch Umschläge mit einer 1 % Lösung blauer Pyoktanninlösung. Motschan plädiert nach dem Beispiel von Sokoloff für Behandlung mit rotem Licht: man lässt eine 16 kerzige rote Lampe in einer Entfernung von 15 bis 20 cm einwirken. Das Wesentliche liegt wohl hierbei in der Wärmeentwicklung, die binnen 10 Minuten bis 45° C. beträgt. Für aussichtsreich möchte ich auch die Behandlung mit Röntgenstrahlen halten, zum mindesten liesse sich eine Hyperämie und entzündliche Vorgänge in der Haut und den tieferen Schichten der Umgebung hervorrufen und damit, besonders postoperativ, eine Demarkation einleiten resp. unterstützen. Doch darf keine Methode dem Messer den Vorrang streitig machen.

Sowie die Diagnose gesichert ist, muss in energischer Weise chirurgisch vorgegangen werden. Verschorfung und wiederholte Röntgenbestrahlungen dürften die Reaktion im umgebenden Gewebe fördern. Der Kopf sollte tief gelagert werden zur Unterstützung der Blutfüllung der Kopfgefässe (die durch eine venöse Stauung nach Bier noch gesteigert werden könnte) und um das Verschlucken und Aspirieren der jauchigen Massen zu verhindern. Immerhin könnte man der Empfehlung der Rotlichtbehandlung durch Motschan so weit folgen, dass man im Zimmer des Operierten, der streng zu isolieren ist, die Fenster rot verhängt und das künstliche Licht durch rotes Glas oder dergl. fallen lässt. In jeder Weise muss für möglichst zweckmäfsige roborierende Kost und für gründliche Pflege der Mundhöhle und der Haut, besonders in der Nähe der Körperöffnungen gesorgt werden. Dann wird es vielleicht gelingen, die so trübe Prognose des Ohrbrandes günstiger zu gestalten und ähnliche operative Resultate wie beim Wangenbrande zu erzielen.

Bemerkung während der Korrektur: Matzenauer beschreibt im Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1902 Bd. 60 Heft 3 einen Fall von Noma der rechten Gesichtshälfte, bei dem »in dem linken äusseren Gehörgange in der Ohrmuschel ein etwa kronengrosses Geschwür war, das im peripheren Teil mit einer rupiaartigen Borke bedeckt war und mit seinem inneren Anteil durch missfarbige, weiche, wie gequollene Massen den äusseren Gehörgang verlegte. Das Kind starb einige Tage darauf. Bei der Sektion zeigte sich, dass der Prozess der Noma vom Rachen her ins Mittelohr sich fortsetzte, das ganze Felsenbein durchsetzte und bis in den äusseren Gehörgang herausreichte.« Ein genauer

Obduktionsbefund fehlt. Mir erscheint es wahrscheinlicher, dass der Ohrprozess vom linken Gehörgange, als von der rechten Gesichts- resp. Rachenhälfte ausging. M. plädiert für die Identität der Noma und der Nosocomialgangrän. Den von ihm zitierten Fall »Munro Smith: A case of noma of the ear.« Brit. med. Journal Sept. 10. 1899 fand ich leider nicht an der betreffenden Stelle.

Literatur.

Acholediani, Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 2068.
Akigama, Schichiro. In.-Diss. München 1904.
Bang, zitiert nach Jensen.
Bartels, In.-Diss. Göttingen 1892.
Bezold, Zur Ätiologie der Infektionskrankheiten, München 1881.
Bishop, Chicago Patholog. Society 1895 (ref. nach Med. News 1902).
Blumer u. Farlane, Am. Journal of Med. Sciences 1901, S. 527.
v. Bruns, Die chirurgische Pathol. u. Therapie des Kau- und Geschmackorgans, Tübingen 1859.
Farlane, siehe Blumer.
Froriep, Chirurgische Kupfertafeln 1844.
Freymuth u. Petruschky, Deutsche med. Wochenschr. 1899.
Gierke, Jahrbuch der Kinderheilkunde I. Bd. 1868, S. 267.
Henoch, Charité-Annalen 1892 Bd. XVII, S. 457.
Hitschmann u. Lindenthal, Arch. f. klin. Chir. 1899 Bd. 59, Heft I, S. 77.
Hoffmann, 1. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 10.
" 2. Wiener klin. Wochenschr. 1904, Nr. 51.
Hutchinson, zitiert nach Politzer.
Jakobson u. Blau, Lehrbuch.
Jensen, in Lubarsch u. Ostertag „Ergebnisse etc." 1895, S. 122.
Krahn, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. VI, 1900.
Krassin, Wratschebny Wjedmosti 1880, Nr. 418 u. 420 (nach Rosenbach).
Lindenthal, siehe Hitschmann.
Loeb, zitiert nach Lubarsch.
Loeschner, Vierteljahrsschrift f. d. prakt. Heilkunde 4. Bd., 1847.
Longo, Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 1517.
Lubarsch, Lehrbuch d. allg. Pathologie.
Mikulicz u. Kümmel, Krankheiten des Mundes, Jena 1898
Motschan. Wiener klin. Wochenschr. 1904, Nr. 21/22.
Nikolaysen, ref. im Zentralblatt f Bakt. 1896, XX, S. 603.
Perthes, 1. Arch. f. klin. Chirurg. 1899, Bd. 59, Heft I, S. 111.
" 2. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 47.
Petruschky, cfr. Freymuth.
Politzer, Lehrbuch d. Ohrenheilkunde, Wien 1901.
Poncet u. Thévenot, Bulletin de l'Académie de Médecine 1903, S. 722.
Ponpart, nach Ranke 1.



P. 2 Tage vor dem Tode, 5 Tage nach der Operation.

Ranke, 1. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1888, Bd. XXVII, Heft 3, S. 309.
„ 2. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 1789.
„ 3. Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 13.
Rosenbach, in Pentzold u. Stintzing, Handbuch d. spez. Therapie 1894, IV. Bd., S. 51.
Saviard, zitiert nach Ranke 1.
Schimmelbusch, Deutsche med. Wochenschr. 1899.
Schmidt, In.-Diss. Jena 1896.
Seiffert, Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 1988.
Sokoloff, Bolnitsch. Gaz. Botkina 1900, zitiert nach Motschan.
Talke, zitiert nach Lubarsch.
Thévenot, siehe Poncet.
Trambusto, Il policlinico 1902 (ref. M. M. W. 1902, S. 715.)
Walsh Journal of the Americain Med. Association 1902.
Wilde, Practical observations on aural surgery, Dublin 1853.
Woronichin, Jahrbuch der Kinderheilk. 1887, Bd. 26, S. 161.
Ziem. Allg. med. Zentralzeit. 1887. Nr. 30/31 (zitiert nach Rosenbach).
Zusch, Münch. med. Wochenschr. 1901, S. 785.

XXI.

(Aus der königl. Universitätspoliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke zu Breslau [Direktor Prof. Hinsberg].)

Über den Nachweis von Gleichgewichtsstörungen bei einseitigen Labyrintherkrankungen.

Von Dr. Krotoschiner in Breslau.

Hierzu die Tafeln A—E.

Für die erfolgreiche Behandlung der Labyrintheiterungen ist es von grösster Wichtigkeit, dass wir wenn möglich schon ehe wir die Mittelohrräume freilegen, darüber orientiert sind, ob eine Infektion des inneren Ohres bereits stattgefunden hat und wie weit diese um sich gegriffen hat. Für einen Teil der in Betracht kommenden Fälle sind wir durch die grundlegenden Untersuchungen Jansens in Stand gesetzt, wenigstens den ersten Teil der Frage zu entscheiden. Das sind Fälle mit typischen »Labyrinthsymptomen«, d. h. Reizsymptomen von seiten des Vorhofsbogengangsapparates (subjektiv Schwindel, objektiv Gleichgewichtsstörungen, Nystagmus) und Ausfallserscheinungen von seiten der Schnecke (hochgradige Schwerhörigkeit oder Taubheit). In anderen Fällen aber waren wir bis in die jüngste Zeit hinein immer wieder unliebsamen Überraschungen ausgesetzt. Vor der Operation war nichts vorhanden, was den Verdacht auf eine Labyrintheiterung lenkte und

später entweder bei oder noch öfters nach der Mittelohroperation, oft während scheinbar ungestörter Rekonvaleszenz, fanden sich Anzeichen, die die Infektion des Labyrinths deutlich bewiesen. Nur zu oft war eine beginnende Meningitis das erste Alarmsignal. Nach Jansen hat Hinsberg ausdrücklich auf die Gefahr dieser sogenannten »latenten« Labyrintheiterungen aufmerksam gemacht und zahlreiche Publikationen der letzten Jahre zeigen immer klarer, wie oft ein derartiges Übersehen der Labyrinthinfektion für den Patienten verhängnisvoll geworden ist.

Die Hauptschuld an diesen wenig erfreulichen Verhältnissen trug der Umstand, dass nach völliger Zerstörung des Labyrinths wirkliche Reizsymptome, also Schwindel etc., auch durch die weitere Ausbreitung der Erkrankung nicht mehr ausgelöst werden. Die Ausfallserscheinungen jedoch, die wir auf Grund theoretischer Erwägungen annehmen mussten, da ja mit dem zerstörten Organ selbstverständlich auch seine Funktion verschwinden muss, konnten wir bis vor kurzem nicht sicher nachweisen. Man glaubte deshalb, dass die Funktion des einen zerstörten Bogengangsapparates vollständig durch den gesunden der anderen Seite übernommen werden kann. Erst die Untersuchungen v. Stein's (1) haben gezeigt, dass dem nicht so ist: Wir sind heute mit Hilfe der von ihm angegebenen Methoden in den meisten, wenn nicht gar in allen Fällen imstande, deutlich nachzuweisen, ob eine einseitige Labyrinthzerstörung vorliegt. Aus seinen Mitteilungen geht klar hervor, dass bei allen von ihm untersuchten Fällen deutliche Störungen vorhanden waren, die ich nach Hinsberg's Vorgang der Kürze halber als »Ausfallserscheinungen« bezeichnen möchte.

Da ich aus den oben angedeuteten Gründen grade diese Symptome für praktisch ausserordentlich wichtig halte, habe ich eine Reihe von Fällen aus der Breslauer Poliklinik bezw. aus der Privatklinik von Herrn Prof. Hinsberg, bei denen eine einseitige Labyrintherkrankung vorlag, nach v. Steins Vorschrift geprüft. Über die Ergebnisse dieser Untersuchung sei im folgenden kurz berichtet.

I. Gang der Untersuchung.

A. Hörprüfung.

Da es sich bei unseren sämtlichen Fällen um einseitige Affektionen handelt, konnten wir die Erfahrungen Bezolds (2) über die Feststellung einseitiger Taubheit unseren Untersuchungen zu Grunde legen. Wir benutzten zur Stimmgabelprüfung meist Edelmannsche Stimm-

gabeln: C_2 — C belastet, c — c^5 unbelastet. Es wurde in bekannter Weise für jede einzelne Stimmgabel das Verhältnis der Perzeptionsdauer bei dem Untersuchten zur normalen Perzeptionsdauer festgestellt und dadurch ein Hörrelief gewonnen.

B. Statische Prüfung auf horizontaler Ebene.

Wir benutzten dabei folgende Versuchsanordnung: Zweibeinstellung (Stellung auf den Fusssohlen mit geschlossenen Füssen), Zehenstellung, Einbeinstellung rechts und Einbeinstellung links. Jeder Versuch wird erst mit offenen (O. a.), dann mit geschlossenen Augen (O. o.) ausgeführt. Zu beachten ist dabei, wie lange der Patient die eingenommene Stellung behalten kann, ob er ruhig steht oder schwankt, und ob Schwindel oder andere subjektive Störungen auftreten.

C. Statische Prüfung auf schiefer Ebene.

Wir bedienten uns hierbei des von v. Stein (1) angegebenen Apparates (Goniometer), dessen nähere Beschreibung ich mir hier wohl ersparen kann. Erwähnen möchte ich nur, dass dieser Apparat sehr leicht anzufertigen ist und seine Herstellungskosten sehr geringe sind. Um dafür sorgen zu können, dass die Patienten auf dem Goniometer stets die vertikale Stellung beibehalten, wurde ihnen ein mit zwei Pendeln versehenes Lineal (v. Stein) auf den Rücken gebunden. Es wird nun der Patient auf den Apparat gestellt und das bewegliche Brett langsam und gleichmäfsig gehoben. Die 4 in dieser Weise auszuführenden Versuche nennt v. Stein: Inclinatio anterior, Inclinatio posterior, Inclinatio lateralis dextra, Inclinatio lateralis sinistra. Kümmel (3) wählt für dieselben Versuche in der gleichen Reihenfolge die Bezeichnungen: Neigung hinten hoch, vorn hoch, gesunde Seite hoch, kranke Seite hoch.

Wir haben die Nomenklatur Kümmels benutzt, da sie uns plastischer erschien und einen besseren Überblick gibt, als die Bezeichnungen v. Steins. Da auch hier jeder Versuch mit offenen und geschlossenen Augen ausgeführt werden muss, sind es im ganzen acht Versuche. Zu beachten ist im wesentlichen, bis zu welchem Neigungswinkel der Untersuchte in vertikaler Stellung, die Füsse geschlossen, die Knie durchgedrückt, stehen kann. Um einigermafsen zuverlässige Resultate zu erhalten, müssen diese Versuche mehrmals wiederholt werden, da viele Patienten erst lernen müssen auf dem Goniometer zu stehen. Beim normalen Menschen erhielt v. Stein, gleichgiltig ob die Versuche mit offenen oder mit geschlossenen Augen ausgeführt wurden, folgende Mittelwerte:

Inclinatio anterior	. . .	35°—40°
« posterior	. . .	26°—30°
Inclinatio lateralis dextra		36°—38°
« « sinistra		

Wir haben ebenfalls eine Anzahl normaler Menschen auf dem Goniometer untersucht und können diese Mittelwerte bestätigen. Nur finden wir, ebenso wie Sasedateleff (4), bei geschlossenen Augen häufig eine Verminderung von 3—4°.

D. Aktive Zentrifugierung.

Die aktive Zentrifugierung wird nach Wanner (5) so vorgenommen, dass der Untersuchte sich 10 mal um seine eigene Achse nach rechts und nach links dreht mit offenen und mit geschlossenen Augen, also vier verschiedene Versuche. Beim normalen Menschen zeigt sich nach Wanner dabei leichter Schwindel, leichtes Schwanken, sowie Nystagmus am stärksten beim Blick nach der der Drehrichtung entgegengesetzten Seite. Aber man sieht oft auch schwächeren Nystagmus beim Blick in der Drehrichtung auftreten, sowie manchmal auch beim Blick gradeaus. Ob die Drehungen mit offenen oder mit geschlossenen Augen ausgeführt werden, scheint keinen Unterschied zu machen.

E. Passive Zentrifugierung.

Die passive Zentrifugierung wurde vermittelst einer Drehscheibe von 1,35 m Durchmesser ausgeführt [1]). Es wurden zur Untersuchung folgende Stellungen gewählt: Gesicht nach dem Zentrum, Gesicht nach der Peripherie, vorwärts, rückwärts (alle diese Versuche in vertikaler Stellung sitzend), horizontale Rückenlage. Jedesmal wurden Drehungen nach rechts und nach links ausgeführt mit offenen und mit geschlossenen Augen. Die Drehgeschwindigkeit wählten wir so, dass eine Umdrehung etwa fünf Sekunden dauerte, es wurden meistens fünf Umdrehungen vorgenommen. Beim normalen Menschen tritt hierbei leichter Schwindel, sowie Nystagmus auf und zwar: (Bei offenen und geschlossenen Augen) Gesicht zentrumwärts: Nystagmus der Drehrichtung entgegengesetzt, Gesicht peripheriewärts: Nystagmus in der Drehrichtung, vorwärts: Nystagmus nach dem Zentrum, rückwärts: Nystagmus nach der Peripherie, horizontale Rückenlage: kein Nystagmus. Hält man die Zentrifuge plötzlich an, so entsteht, wenn die Augen geschlossen waren, ein Gefühl der Gegendrehung, das je nach der Stärke der Rotation einige Sekunden

[1]) Dieser Apparat wurde uns durch die königl. Universitätspoliklinik für Nervenkranke freundlichst zur Verfügung gestellt.

dauert. Nach v. Stein empfindet ein normaler Mensch mit offenen Augen keine Gegendrehung.

F. Dynamische Prüfung (Gang- und Hüpfversuche).

Hier haben wir genau nach dem v. Steinschen Schema 31 verschiedene Gangarten geprüft, jede mit offenen und mit geschlossenen Augen. In der ersten Zeit fertigten wir bei allen Versuchen »Ichnogramme« (v. Stein) an. Auch hierbei erwiesen sich uns die Vorschriften v. Steins als durchaus praktisch. Wir benutzten danach zum Schwärzen der Fusssohlen eine Mischung von Russ und Petroleum, mit dieser Masse wird ein Filzkissen getränkt. Der zu Untersuchende tritt erst auf dieses Kissen, reibt die Fusssohlen gut hin und her und läuft dann in unseren Fällen über einen 8 m langen und 1,25 m breiten Papierstreifen. Die hinterlassenen Spuren sind in den meisten Fällen sehr deutlich. Später begnügten wir uns damit, nur die charakteristischsten Gangspuren aufzuzeichnen. v. Stein hat in den Annales des maladies de l'oreille eine ganze Serie von Ichnogrammen verschiedener Patienten reproduziert. Da die Arbeit in deutschen Kreisen wohl nicht allgemein bekannt sein dürfte, füge ich, um einen Begriff von der Umständlichkeit des Verfahrens zu geben, die Ichnogramme unseres Falles I bei. Sie sind nach retouchierten Photographien der Originalgangspuren hergestellt. Ich möchte schon hier bemerken, dass die Störungen in keinem anderen der von uns untersuchten Fälle so hochgradig sind. In den übrigen Fällen glaubten wir uns diese ausführliche Wiedergabe ersparen zu können. So durchgeführt ist die Untersuchung sehr zeitraubend und für den Patienten ausserordentlich anstrengend. Es empfiehlt sich, um zuverlässige Resultate zu erhalten, sie in 2 oder 3 Teilen vorzunehmen. Zur Orientierung führe ich hier die verschiedenen Gangarten an. Die ungraden Zahlen bedeuten die Versuche mit offenen Augen, die graden Zahlen die gleichen Versuche mit geschlossenen Augen:

1/2 Vorwärtsgehen auf den ganzen Fusssohlen.
3/4 Rückwärtsgehen auf den ganzen Fusssohlen.
5/6 Vorwärtsgehen auf den Zehen.
7/8 Rückwärtsgehen auf den Zehen.
9/10 Vorwärtshüpfen auf beiden Füssen auf den ganzen Fusssohlen.
11/12 Rückwärtshüpfen auf beiden Füssen auf den ganzen Fusssohlen.
13/14 Vorwärtshüpfen auf den Zehen.
15/16 Rückwärtshüpfen auf den Zehen.
17/18 Vorwärtshüpfen auf dem rechten Fuss auf der ganzen Fusssohle.

19/20 Rückwärtshüpfen auf dem rechten Fuss auf der ganzen Fusssohle.

21/22 Vorwärtshüpfen auf dem linken Fuss auf der ganzen Fusssohle.

23/24 Rückwärtshüpfen auf dem linken Fuss auf der ganzen Fusssohle.

25/26 Rechtes Seitwärtshüpfen mit geschlossenen Beinen auf den ganzen Fusssohlen.

27/28 Linkes Seitwärtshüpfen mit geschlossenen Beinen auf den ganzen Fusssohlen.

29/30 Rechtes Seitwärtshüpfen auf den Zehen.

31/32 Linkes Seitwärtshüpfen auf den Zehen.

33/34 Rechtes Seitwärtshüpfen auf den Zehen des rechten Fusses.

35/36 Linkes Seitwärtshüpfen auf den Zehen des linken Fusses.

37/38 Vorwärtshüpfen auf den Zehen des rechten Fusses.

39/40 Rückwärtshüpfen auf den Zehen des rechten Fusses.

41/42 Vorwärtshüpfen auf den Zehen des linken Fusses.

43/44 Rückwärtshüpfen auf den Zehen des linken Fusses.

45/46 Aufspringen in loco auf beiden Beinen.

47/48 Aufspringen in loco auf dem rechten Bein.

49/50 Aufspringen in loco auf dem linken Bein.

51/52 Sichumdrehen nach rechts mit geschlossenen Beinen 4 mal hüpfend.

53/54 Sichumdrehen nach links mit geschlossenen Beinen 4 mal hüpfend.

55/56 Sichumdrehen nach rechts auf dem rechten Bein auf der ganzen Fusssohle 4 mal hüpfend.

57/58 Sichumdrehen nach links auf dem rechten Bein auf der ganzen Fusssohle 4 mal hüpfend.

59/60 Sichumdrehen nach links auf dem linken Bein auf der ganzen Fusssohle 4 mal hüpfend.

61/62 Sichumdrehen nach rechts auf dem linken Bein auf der ganzen Fusssohle 4 mal hüpfend.

Genaueres darüber siehe v. Stein (1).

II. Untersuchungsmaterial.

Wir haben in dieser ausführlichen Weise 14 Fälle untersucht. Bei 6 Fällen (Fall I—VI) handelt es sich um Patienten, die vor längerer Zeit einseitig mit Labyrintheröffnung operiert worden sind. Es wurde die Fenestra ovalis erweitert, das Promontorium zum Teil fortgenommen, sodass die unterste Schneckenwindung zerstört ist, und eine Gegenöffnung im horizontalen Bogengang angelegt [cf. Hinsberg (6)]. Wir

können in diesen Fällen also mit völliger Verödung und Funktionsunfähigkeit des Labyrinths rechnen. 2 Fälle (VII und VIII) wurden vor der Operation untersucht, sie boten unter normalen Verhältnissen keine manifesten Erscheinungen, nur in der Anamnese finden sich Angaben über starken Schwindel, der aber bereits längere Zeit zurückliegt. Bei der Operation fanden sich erhebliche Zerstörungen am Labyrinth. Bei 4 Fällen bestand nur eine Fistel im horizontalen Bogengang, ohne dass eine weitere Zerstörung an dem Labyrinth nachweisbar war. Bei zwei von diesen (IX und X) liegt die Operation schon mehrere Jahre zurück, während die beiden anderen (XI und XII) vor der Operation untersucht wurden. Bei Fall XIII handelt es sich um ein achtjähriges Mädchen, wir glaubten deshalb die Angaben nicht als absolut zuverlässig ansehen zu dürfen. Der Operationsbefund bot ein nicht ganz klares Bild, es fand sich ein nach der Pyramidenspitze führender Hohlraum, von dem wir aber nicht mit Sicherheit feststellen konnten, ob das Labyrinth durch ihn eröffnet sei. In Fall XIV wurde leider die Einwilligung zur Operation nicht gegeben.

Die ausführlichen Krankengeschichten der Fälle I—XII finden sich in der vorstehenden Arbeit von Freytag. Die in Klammern beigefügten Ziffern weisen auf die unter den entsprechenden Ziffern in der Arbeit Freytags angegebenen Krankengeschichten hin.

III. Untersuchungsprotokolle.

Fall I (39). Datum der Operation 5. V. 05. Datum der Nachprüfung 25. X. 05 und 1. II. 06.

Hörprüfung: Gehör rechts für die tiefen Töne herabgesetzt, links taub. Fl. rechts 3,5 m, links 0, Weber nach rechts, Schwabach stark verkürzt, Rinne (c^1) rechts positiv, links negativ.

Hörrelief (Figur I).

Statische Prüfung auf horizontaler Ebene: Patientin kann nur mit gespreizten Beinen, den rechten oder linken Fuss etwas vorgestellt, stehen. Sobald man die Füsse zusammennehmen lässt, fällt Patientin um, ohne dass Schwindel auftritt.

Goniometer: Kann aus den eben angeführten Gründen nicht geprüft werden.

Aktive Zentrifugierung: Active Umdrehungen sind unmöglich, da Patientin sofort umfällt, starker Schwindel.

Passive Zentrifugierung: Bei der leisesten Drehung in irgend einer Richtung oder Stellung tritt sofort starker Schwindel auf, der sich bis zum Brechreiz steigert, sowie anscheinend starker Nystagmus. Eine genaue Beobachtung war leider nicht möglich.

Dynamische Prüfung: Siehe Abbildungen auf Tafel A—D. Bei keinem dieser Versuche tritt Schwindel auf.

Fall II (41). Datum der Operation 16. VIII. 05. Datum der Nachprüfung 21. X., 28. XI. und 29. XI. 05.

Hörprüfung: Gehör rechts stark herabgesetzt, links taub. Fl. rechts 20 cm, links 0.

Hörrelief (Figur II).

Statische Prüfung auf horizontaler Ebene:

O. a.		O. o.
Fest	Zweibeinstellung	Fest.
Fest	Zehenstellung	Starkes Schwanken, nach 10 Sekunden Fall auf die Hacken.
Fest	Einbeinstellung rechts	Nach 4 Sekunden Stützen links.
Fest	Einbeinstellung links	Nicht ausführbar.
Fest	Rumpfbeugen:	
Fest	Vorwärts	Fest.
Fest	Rückwärts	Fest.
Fest	Rechts	Fest.
Fest	Links	Fest.

Goniometer:

O. a.		O. o.
37°	Neigung hinten hoch	27°
32°	« vorn hoch	28°
26°	« gesunde Seite hoch	15°
22°	« kranke Seite hoch	18°

Aktive Zentrifugierung: Es tritt Nystagmus beim Blick nach rechts, links und gradeaus auf sowohl nach Rechts- wie nach Linksdrehung, stärker bei der der Drehrichtung entgegengesetzten Blickrichtung.

Passive Zentrifugierung: Bei allen Drehungen tritt Nystagmus in normaler Weise auf, dagegen ist das Gefühl der Gegendrehung fast vollständig aufgehoben. Nur nach zwei Drehungen mit geschlossenen Augen (Gesicht nach dem Zentrum, rechte bezw. linke Schulter voran) tritt diese Empfindung ganz kurz auf.

Dynamische Prüfung: Bei den Versuchen mit offenen Augen, zeigen sich leichte, aber deutliche Störungen. Der Untersuchte weicht fast immer von der ursprünglichen Richtung etwas ab, bald nach rechts, bald nach links. Beim Rückwärts- und Seitwärtshüpfen taumelt er gegen Ende nach hinten. Bei den Versuchen mit geschlossenen Augen treten diese Störungen wesentlich stärker hervor, hier scheint die Abweichung nach links zu überwiegen.

Fall III (29). Datum der Operation 28. III. 04. Datum der Nachprüfung 28. I. und 2. II. 06.

Hörprüfung: Gehör rechts stark herabgesetzt, links taub (auch nach Lucae-Dennert). Fl. rechts 1,5 m, links 0. Weber nach rechts, Schwabach stark verkürzt. Rinne (c^1) rechts positiv, links negativ.

Hörrelief (Figur III).

Statische Prüfung auf horizontaler Ebene:

	O. a.	O. o.
Fest	Zweibeinstellung	Leichtes Schwanken.
	Zehenstellung	Nach 6 Sekunden taumeln nach links.
	Einbeinstellung rechts	Leichtes Schwanken.
	Einbeinstellung links	Sofort taumeln nach links.
	Rumpfbeugen:	
	Vorwärts	Nach geringer Beugung Fall nach vorn.
	Rückwärts	Nach geringer Beugung Fall nach hinten.
	Rechts	Fest.
	Links	Fall nach links.

Schwindel oder andere subjektive Störungen treten nicht auf.

Goniometer:

O. a.		O. o.	
38°	Neigung hinten hoch	2°	starkes Schwanken.
33°	« vorn hoch	2°	
24°	« gesunde Seite hoch	2°	
31°	« kranke Seite hoch	2°	

kein Schwindel etc.

Aktive Zentrifugierung: Nach einigen Umdrehungen tritt starker Schwindel und starkes Taumeln auf, bei den Umdrehungen nach links stärker wie nach rechts, kein Nystagmus. Die Umdrehungen sind mit geschlossenen Augen nicht ausführbar.

Passive Zentrifugierung: Wurde nicht ausgeführt.

Dynamische Prüfung: Von den Versuchen mit offenen Augen werden die ersten (1—9) gut ausgeführt, aber schon bei 11 zeigt sich leichte Unsicherheit. Überhaupt machen die Gangarten nach rückwärts mehr Schwierigkeit. Bei allen weiteren Versuchen steigert sich die Unsicherheit unter Umständen bis zu starkem Taumeln (23—27), manchmal (37, 41) zeigt sich die Tendenz nach links abzuweichen. Von den Versuchen auf der Stelle zeigt sich bei 45—49 eine deutliche Abweichung nach hinten, bei 51—53 fällt Patient beim 3. Sprung nach hinten, 55—61 sind nicht ausführbar, da sich schon bei der ersten Umdrehung starkes Taumeln zeigt. Von den Versuchen mit geschlossenen Augen sind nur die ersten (2—6) ausführbar, bei allen übrigen fällt Patient hin und zwar meist nach links hinten.

Schwindel tritt nur bei den Versuchen von 51 ab auf, sonst zeigen sich keinerlei subjektive Störungen.

Fall IV (24). Datum der Operation Ende 01. Datum der Nachprüfung 6. II. und 8. II. 06.

Hörprüfung: Gehör links stark herabgesetzt, rechts taub (auch nach Lucae-Dennert). Fl. links 25 cm, rechts am Ohr. Weber nach links, Schwabach leicht verkürzt. Rinne (c^1) links positiv, rechts negativ.

Hörrelief (Figur IV).

Statische Prüfung auf horizontaler Ebene:

O. a.		O. o.
Fest	Zweibeinstellung	Fest.
Schwanken, nach einigen Sek. Fall auf die Hacken	Zehenstellung	Schwanken, nach einigen Sek. Fall auf die Hacken.
Deutliches Schwanken	Einbeinstellung r.	Nach 2 Sek. Stützen links.
	Einbeinstellung l.	Sofort Stützen rechts.
	Rumpfbeugen:	
Fest	Vorwärts, Rückwärts, Rechts, Links	Fest.

Goniometer:

O. a.		O. o.
27°	Neigung hinten hoch	27°
30°	« vorn hoch	20°
24°	« gesunde Seite hoch	24°
24°	« kranke Seite hoch	5°

kein Schwindel etc.

Aktive Zentrifugierung: Es tritt sowohl bei offenen wie bei geschlossenen Augen leichter Schwindel auf, Nystagmus nach Rechtsdrehung beim Blick nach links und nach Linksdrehung beim Blick nach rechts.

Passive Zentrifugierung: Bei allen Umdrehungen mit offenen Augen tritt leichter Schwindel auf, das Gefühl der Gegendrehung fehlt. Bei den Umdrehungen mit geschlossenen Augen ist der Schwindel sehr stark, starkes Schwanken, ganz kurzes Gefühl der Gegendrehung. Nystagmus tritt immer in normaler Weise auf.

Dynamische Prüfung: Sämtliche Versuche mit offenen Augen werden gut und ohne Störungen ausgeführt. Bei den Versuchen mit geschlossenen Augen zeigt sich überall eine deutliche Abweichung von der ursprünglichen Richtung, bald nach links, bald nach rechts.

Kein Schwindel etc.

Fall V (43). Datum der Operation 29. VIII. 05. Datum der Nachprüfung 27. X. und 28. X. 05.

Hörprüfung: Gehör links fast normal, rechts taub. Fl. links 12 m, rechts 0.

Hörrelief (Figur V).

Statische Prüfung auf horizontaler Ebene:

O. a		O. o.
Nach 15 Sek. leichtes Schwanken	Zweibeinstellung	Nach 5 Sek. leichtes Schwanken, nach 15 Sek. stärker.
Nach 5 Sek. leichtes Schwanken, nach 27 Sek. Fall auf die Hacken	Zehenstellung	Nach 4 Sek. Fall nach links.

O. a.		O. o.
Nach 10 Sek. leichtes Schwanken, nach 30 Sek. stärker.	Einbeinstellung r.	Nach 2 Sek. Fall nach rechts.
Nach 5 Sek. leichtes Schwanken	Einbeinstellung l.	Sofort Schwanken, nach 9 Sek. Fall nach links.

Goniometer:

O. a.		O. o.
32°	Neigung hinten hoch	27°
26°	« vorn hoch	24°
30°	« gesunde Seite hoch	27°
34°	« kranke Seite hoch	30°

kein Schwindel etc.

Aktive Zentrifugierung: Deutlicher Nystagmus in der der Drehrichtung entgegengesetzten Blickrichtung, sowohl bei offenen, wie bei geschlossenen Augen.

Passive Zentrifugierung: Nystagmus tritt in normaler Weise auf. Das Gefühl der Gegendrehung ist vorhanden, aber sehr stark herabgesetzt, die Empfindung dauert nur wenige Sekunden nach Aufhören der Umdrehung an.

Dynamische Prüfung: Die Versuche mit offenen Augen werden im allgemeinen gut ausgeführt, nur bei einzelnen schwierigeren (39, 43, 51) machen sich leichte Störungen bemerkbar. Bei geschlossenen Augen werden nur die Versuche 2—10 gut ausgeführt, bei allen anderen zeigen sich Störungen durch Abweichen von der Mittellinie, Taumeln etc. Doch können alle Versuche ausgeführt werden.

Kein Schwindel etc.

Fall VI (35). Datum der Operation 5. V. 05. Datum der Nachprüfung 8. XI., 9. XI. und 10. XI. 05.

Hörprüfung: Gehör links stark herabgesetzt, rechts taub. Fl. links 2 m, rechts 0.

Hörrelief (Figur VI).

Statische Prüfung auf horizontaler Ebene:

O. a.		O. o.
Nach 30 Sek. Taumeln	Zweibeinstellung	Nach 3 Sek. Schwanken, nach 9 Sek. Fall nach r.
Sofort Fall auf die Hacken	Zehenstellung	Kann nicht ausgeführt werden.
Nach 2 Sek. Stützen l.	Einbeinstellung r.	Kann nicht ausgeführt werden.
Nach 7 Sek. Stützen r.	Einbeinstellung l.	Nach 2 Sek. Stützen rechts.
	Rumpfbeugen:	
Fest.	Vorwärts, Rückwärts, Rechts, Links	Fest.

Goniometer:

O. a.			O. o.
32°	Neigung	hinten hoch	19°
19°	«	vorn hoch	5°
9°	«	gesunde Seite hoch	3°
10°	«	kranke Seite hoch	8°

kein Schwindel etc.

Aktive Zentrifugierung: Bei Drehung nach rechts mit offenen Augen tritt starker Schwindel auf, jedoch kein Nystagmus, bei geschlossenen Augen weder Schwindel noch Nystagmus. Bei Drehung nach links tritt sowohl bei offenen, wie bei geschlossenen Augen leichter Schwindel auf, Nystagmus jedoch nur nach Drehung mit geschlossenen Augen beim Blick nach rechts.

Passive Zentrifugierung: Bei allen Drehungen tritt Nystagmus in normaler Weise auf. Das Gefühl der Gegendrehung ist anscheinend gut erhalten.

Dynamische Prüfung: Nur 1 und 49 werden ohne Schwierigkeit ausgeführt, 19, 20, 33, 34, 37, 38, 39, 40 (Versuche auf dem rechten Fuss) können nicht ausgeführt werden. Bei allen übrigen Versuchen zeigen sich starke Unregelmäfsigkeiten.

Kein Schwindel etc.

Fall VII (44). Untersuchung vor der Operation.

Hörprüfung: Links Gehör fast normal, rechts taub. Fl. links 12 m, rechts 0. Weber nicht lateralisiert, Schwabach leicht verkürzt, Rinne (c^1) links positiv, rechts negativ.

Hörrelief (Figur VII).

Statische Prüfung auf horizontaler Ebene:

O. a.		O. o.
Fest	Zweibeinstellung	Fest.
Fest	Zehenstellung	Immer wieder Fall auf die Hacken.
Fest	Einbeinstellung r.	Nach 6 Sek. Taumeln.
Fest	Einbeinstellung l.	Starkes Schwanken, nach 6 Sek. Taumeln.
Fest	Rumpfbeugen:	
Fest	Vorwärts	Fest.
Fest	Rückwärts	Fest.
Fest	Rechts	Nach leichter Neigung Fall nach rechts.
Fest	Links	Fest.

Goniometer:

O. a.			O. o.	
35°	Neigung	hinten hoch	30°	
28°	«	vorn hoch	28°	
23°	«	gesunde Seite hoch	22°	leichter Schwindel
32°	«	kranke Seite hoch	22°	« «

Aktive Zentrifugierung: Sowohl bei offenen wie bei geschlossenen Augen tritt leichter Schwindel auf. Nach der Rechtsdrehung

zeigt sich beim Blick nach rechts, links und geradeaus ein geringer Nystagmus, während nach der Linksdrehung Nystagmus in keiner Blickrichtung auftritt.

Passive Zentrifugierung: Nur bei Drehung nach vorwärts und rückwärts mit geschlossenen Augen tritt leichter Schwindel auf, bei allen übrigen Umdrehungen kein Schwindel. Das Gefühl der Gegendrehung tritt bei geschlossenen Augen auf, aber stark herabgesetzt fast immer nur 3—4 Sekunden dauernd. Bei allen Umdrehungen zeigt sich Nystagmus in normaler Weise.

Dynamische Prüfung: Die Versuche mit offenen Augen können grösstenteils ohne Störungen ausgeführt werden, nur bei den schwierigeren Versuchen zeigen sich leichte Störungen, die am stärksten bei 19 und 23 hervortreten. Bei allen Versuchen mit geschlossenen Augen tritt leichter Schwindel auf, überall deutliche Störungen (abweichend von der Mittellinie, Taumeln), die am stärksten wieder bei den schwierigen Versuchen (16—18) hervortreten.

Bei der Wiederholung der Untersuchung nach der Operation erhält man im allgemeinen die gleichen Resultate, nur der Schwindel fehlt vollständig.

Fall VIII (48). Untersuchung vor der Operation.

Hörprüfung: Gehör rechts normal, links taub (auch nach Lucae-Dennert). Fl. rechts 10 m, links 0, Weber nicht lateralisiert, Schwabach stark verkürzt, Rinne (c^1) rechts positiv, links negativ.

Hörrelief (Figur VIII).

Statische Prüfung auf horizontaler Ebene:

O. a.		O. o.
Fest	Zweibeinstellung	Fest.
Fest	Zehenstellung	Fall auf die Hacken, Taumeln nach links, leichter Schwindel.
Fest	Einbeinstellung r.	Taumeln nach links, leichter Schwindel.
Leichtes Schwanken	Einbeinstellung l.	Starkes Taumeln nach links, leichter Schwindel.
	Rumpfbeugen:	
Fest	Vorwärts Rückwärts Rechts Links	Fest.

Goniometer:

O. a.			O. o.
40°	Neigung	hinten hoch	35°
25°	«	vorn hoch	20°
27°	«	gesunde Seite hoch	27°
30°	«	kranke Seite hoch	25°

kein Schwindel etc.

Aktive Zentrifugierung: Nach Drehung nach rechts und nach links, ob mit geschlossenen oder offenen Augen ausgeführt, zeigt sich geringer Nystagmus in allen Blickrichtungen, sowie leichter Schwindel.

Passive Zentrifugierung: Wurde nicht ausgeführt.

Dynamische Prüfung: Mit offenen Augen können alle Versuche ohne Störungen ausgeführt werden, nur beim Hüpfen nach rückwärts (z. B. 11) zeigt sich leichte Unsicherheit, sowie manchmal leichtes Taumeln. Bei den Versuchen mit geschlossenen Augen zeigt sich durchweg ein mehr oder weniger starkes Abweichen von der Mittellinie, das aber immer deutlich ist und meist nach links tendiert. Bei den Versuchen nach rückwärts und seitwärts (Augen geschlossen) taumelt Patient ziemlich stark. Die Versuche auf der Stelle konnten wegen Ermüdung des Patienten nicht ausgeführt werden. Kein Schwindel etc.

Fall IX (27). Datum der Operation 13. XI. 03. Datum der Nachprüfung 30. I., 3. II., 4. II. 06,

Hörprüfung: Rechts für die tiefen Töne ($C_2 C_1$) leicht eingeschränkt, sonst normal, links taub. Fl. rechts 10 m, links 0. Weber nach rechts, Schwabach verkürzt, Rinne (c^1) rechts positiv, links negativ.

Hörrelief (Fig. IX).

Statische Prüfung auf horizontaler Ebene:

O. a.		O. o.
Fest.	Zweibeinstellung	Fest.
	Zehenstellung	Immer wieder Fall auf die Hacken.
	Einbeinstellung rechts	Schwanken nach 10 Sek., Stützen links.
	Einbeinstellung links	Kann nicht ausgeführt werden.
	Rumpfbeugen:	
	Vorwärts	Fest.
	Rückwärts	
	Rechts	
	Links	

Goniometer:

O. a.		O. o.
39°	Neigung hinten hoch	18°
33°	« vorn hoch	17°
34°	« gesunde Seite hoch	23°
28°	« kranke Seite hoch	25°

kein Schwindel etc.

Aktive Zentrifugierung: Nach Rechtsdrehung deutlicher Nystagmus beim Blick nach links, nach Linksdrehung deutlicher Nystagmus beim Blick nach rechts, gleichgiltig ob mit offenen oder geschlossenen Augen. Kein Schwindel.

Passive Zentrifugierung: Bei keiner Umdrehung zeigt sich Schwindel, das Gefühl der Gegendrehung scheint bald gut erhalten zu

sein, bald tritt es nur ganz kurz auf, bald fehlt es ganz. Nystagmus zeigt sich immer in normaler Weise.

Dynamische Prüfung: Mit offenen Augen werden alle Versuche gut ausgeführt, bei geschlossenen Augen etwas unsicher, es ist eine deutliche Abweichung nach links zu beobachten, am stärksten bei den Versuchen nach rückwärts. Bei allen Sprungversuchen mit geschlossenen Augen beobachtet man wiederholt Sprünge auf derselben Stelle, beim Springen nach rückwärts manchmal Taumeln. Kein Schwindel etc.

Fall X (31). Datum der Operation 16. V. 04. Datum der Nachprüfung 31. I., 6. II. 06.

Hörprüfung: Gehör rechts normal, links stark herabgesetzt, aber auch nach Lucae-Dennert nicht taub. Fl. rechts 10 m, links 20 cm Weber nach links, Schwabach normal, Rinne (c) rechts positiv, links negativ.

Hörrelief (Fig. X).

Statische Prüfung auf horizontaler Ebene:

O. a.		O. o.
Fest.	Zweibeinstellung	Fest.
	Zehenstellung	Schwanken, nach 7 Sek. Fall auf die Hacken.
	Einbeinstellung r.	Schwanken, nach 4 Sek. Stützen links.
	Einbeinstellung l.	Schwanken, nach 2 Sek. Stützen rechts.
	Rumpfbeugen:	
	Vorwärts	Fest.
	Rückwärts	
	Rechts	
	Links	

Goniometer:

O. a.			O. o.
40°	Neigung	hinten hoch	29°
32°	«	vorn hoch	32°
35°	«	gesunde Seite hoch	28°
40°	«	kranke Seite hoch	25°

kein Schwindel etc.

Aktive Zentrifugierung: Bei allen Drehungen leichter Schwindel, sowie bei Drehungen mit geschlossenen Augen leichtes Schwanken. Nystagmus zeigt sich nur nach Linksdrehung beim Blick nach rechts.

Passive Zentrifugierung: Bei keiner Umdrehung tritt Schwindel auf. Das Gefühl der Gegendrehung zeigt sich nach den Umdrehungen mit offenen Augen ganz kurz, nach den Umdrehungen mit geschlossenen Augen fehlt es. Nystagmus bei allen Umdrehungen normal.

Dynamische Prüfung: Die Versuche mit offenen Augen werden gut und ohne Störungen ausgeführt. Bei geschlossenen Augen zeigt Patientin schon bei den einfachsten Versuchen (2) eine deutliche Unsicherheit. Bei allen Versuchen von 6 ab zeigt sich eine deutliche Abweichung von der ursprünglichen Richtung, die bei den Versuchen nach rückwärts und auf einem Fuss besonders deutlich hervortritt. Bei allen Sprungversuchen beobachtet man wiederholt Sprünge auf derselben Stelle. Kein Schwindel etc.

Fall XI (45). Untersuchung vor der Operation. Der Patient hat niemals unter Schwindel gelitten.

Die Untersuchung wurde unmittelbar vor der Operation vorgenommen und konnte wegen Zeitmangels nicht ganz vollkommen durchgeführt werden.

Hörprüfung: Gehör rechts anscheinend normal, links taub. Fl. rechts 10 m, links 0. Weber nach rechts, Schwabach leicht verkürzt, Rinne (c^1) rechts positiv, links negativ.

Statische Prüfung auf horizontaler Ebene: Wurde nicht ausgeführt.

Goniometer:

O. a.			O. o.
40°	Neigung	hinten hoch	36°
28°	«	vorn hoch	25°
35°	«	gesunde Seite hoch	35°
27°	«	kranke Seite hoch	27°

kein Schwindel etc.

Aktive Zentrifugierung: Bei Umdrehungen mit offenen Augen kein Schwindel, bei geschlossenen Augen leichter Schwindel. Nach Rechtsdrehung Nystagmus beim Blick nach links, nach Linksdrehung Nystagmus beim Blick nach rechts.

Dynamische Prüfung: Es wurden nur die wichtigsten Gang- und Hüpfversuche vorgenommen, hierbei zeigten sich keine Störungen, weder objektiv noch subjektiv

Bei der Wiederholung der Untersuchung mehrere Wochen nach der Operation (es war inzwischen ein Schneckensequester ausgestossen worden) finden sich bei der dynamischen Prüfung keine sehr starken, aber doch deutliche Störungen. Auch auf dem Goniometer ist der ertragene Neigungswinkel um einige Grade kleiner, nur bei der Neigung kranke Seite hoch ist es unverändert. Bei aktiver Zentrifugierung tritt kein Schwindel mehr auf.

Fall XII (47). Untersuchung vor der Operation.

Hörprüfung: Gehör rechts fast normal, links stark herabgesetzt, aber auch nach Lucae-Dennert nicht taub. Fl. rechts 10 m, links 5 cm. Weber nicht lateralisiert, Schwabach normal, Rinne (c) rechts positiv, links negativ.

Hörrelief (Fig. XII).

Statische Prüfung auf horizontaler Ebene: In der gewohnten Weise geprüft, zeigen sich keinerlei Störungen weder bei offenen, noch bei geschlossenen Augen.

Goniometer:

O. a.		O. o.
36°	Neigung hinten hoch	36°
27°	« vorn hoch	27°
39°	« gesunde Seite hoch	37°
39°	« kranke Seite hoch	37°

kein Schwindel etc.

Aktive Zentrifugierung: Es tritt immer leichter Schwindel auf. Nystagmus nach Rechtsdrehung beim Blick nach links, nach Linksdrehung beim Blick nach rechts.

Dynamische Prüfung: Bei den Gang- und Hüpfversuchen zeigt sich keine Abweichung vom Normalen. Kein Schwindel.

Bei Wiederholung der Untersuchung nach der Operation erhält man dieselben Resultate.

Fall XIII. Krankengeschichte:

Anamnese: Seit $1^1/_4$ Jahr links Ohrenlaufen, seit 1 Jahr Anschwellung hinter dem linken Ohr, aus der stets etwas Eiter floss. Niemals Schwindel.

Status praesens: Hinter dem linken Ohr eine flache, gerötete Anschwellung, in deren Mitte sich eine für eine Sonde gut durchgängige Öffnung findet, aus der etwas Eiter fliesst. Im Gehörgang reichlich Eiter, vom Trommelfell steht nur noch ein kleiner Abschnitt hinten oben, der einen Hammerrest enthält.

Operation: Totalaufmeisselung, es findet sich ein mit Cholesteatommassen ausgefüllter Hohlraum, der über den horizontalen Bogengang hinaus bis in die Gegend des hintern Bogenganges reicht, wo sich ein erbsengrosser Hohlraum findet. In die Fenestra ovalis kann man mit der Sonde nicht eindringen, die Steigbügelplatte scheint also noch vorhanden zu sein.

Hörprüfung: Gehör beiderseits stark herabgesetzt, links etwas mehr wie rechts, aber auch nach Lucae-Dennert hier nicht taub. Fl. rechts 70 cm, links 25 cm.

Hörrelief (Fig. XIII).

Statische Prüfung auf horizontaler Ebene:

O. a.		O. o.
Fest.	Zweibeinstellung	Nach 5 Sek. leichtes Schwanken.
Leichtes Schwanken, nach 10 Sek. Fall auf die Hacken.	Zehenstellung	Schwanken, nach 7 Sek. Fall auf die Hacken.
Schwanken, nach 3 Sek. Stützen l.	Einbeinstellung r.	Schwanken, nach 1 Sek. Stützen l.
Kein Schwanken, nach 10 Sek. Stützen r.	Einbeinstellung l.	Sofort starkes Taumeln.

Goniometer:

O. a.		O. o.
41°	Neigung hinten hoch	35°
37°	« vorn hoch	13°
42°	« gesunde Seite hoch	33°
39°	« kranke Seite hoch	25°

kein Schwindel etc.

Aktive Zentrifugierung: Es tritt geringer Nystagmus auf nach Rechts- oder Linksdrehung mit offenen Augen beim Blick nach rechts, während er bei geschlossenen Augen fehlt. Kein Schwindel.

Passive Zentrifugierung: Bei den Drehungen mit offenen Augen tritt Nystagmus in normaler Weise auf, dagegen fehlt er bei allen Umdrehungen mit geschlossenen Augen. Über das Gefühl der Gegendrehung ist nichts sicheres zu ermitteln. Kein Schwindel.

Dynamische Prüfung: Von den Versuchen mit offenen Augen werden 1—15 gut ausgeführt, von da ab zeigt sich dann bei allen Versuchen mehr oder weniger deutliches Abweichen bald nach rechts, bald nach links. Auch die Versuche mit geschlossenen Augen sind alle ausführbar, nur treten hier alle Störungen deutlicher hervor. Kein Schwindel etc.

Fall XIV. Krankengeschichte:

Anamnese: Seit 7 Jahren Ohreiterung rechts, seit 3 Jahren mässige andauernde Schmerzen im Mittelkopf. Seit 1 Jahr bei schwerer Arbeit Schwindelerscheinungen, mit Erbrechen.

Status praesens: Im rechten Gehörgang mässige Menge Eiter, Trommelfell blass, etwas verdickt, Hammerkonturen deutlich, im hintern oberen Quadranten eine Perforation.

Die vorgeschlagene Operation wurde abgelehnt.

Hörprüfung: Gehör links stark herabgesetzt, rechts taub. Fl. links 3,75 m, rechts 5 cm.

Hörrelief (Fig. XIV).

Statische Prüfung auf horizontaler Ebene:

O. a.		O. a.
Leichtes Schwanken	Zweibeinstellung	Stärkeres Schwanken.
« «	Zehenstellung	Schwanken, nach 7 Sek. Fall auf die Hacken.
« «	Einbeinstellung r.	Schwanken, nach 7 Sek. Stützen l.
« «	Einbeinstellung l.	Schwanken, nach 7 Sek. Stützen r.

Beim Schliessen der Augen tritt immer leichter Schwindel auf.

Goniometer:

O. a.		O. o.	
12°	Neigung hinten hoch	8°	
4°	« vorn hoch	3°	
6°	« gesunde Seite hoch	5°	leichter Schwindel.
6°	« kranke Seite hoch	4°	

Aktive Zentrifugierung: Bei allen Umdrehungen starker Schwindel, sowie deutlicher Nystagmus in der der Drehrichtung entgegengesetzten Blickrichtung. Nach Drehung mit geschlossenen Augen tritt auch beim Blick in der Drehrichtung geringer Nystagmus auf.

Passive Zentrifugierung: Bei allen Umdrehungen zeigt sich leichter Schwindel, sowie Nystagmus in normaler Weise. Das Gefühl der Gegendrehung ist auch bei offenen Augen sehr ausgesprochen.

Dynamische Prüfung: Nur der erste Versuch (1) wird ohne Störungen ausgeführt, bei allen anderen Versuchen treten erhebliche Störungen auf. Dieselben äussern sich meist schon bei offenen Augen in leichtem Schwindel, mehr oder weniger starkem Abweichen von der Mittellinie, sowie Taumeln. Am deutlichsten treten die Störungen bei den Versuchen hervor, die nur auf dem rechten Fuss ausgeführt werden sollen. Im allgemeinen sind sie bei geschlossenen Augen stärker als bei offenen Augen.

IV. Zusammenfassung der Resultate.

A. Hörprüfungen.

Tabelle I. Hörprüfungen.

Fall	Krankes Ohr	Fl. cm	Untersuchung nach Bezold	Lucae-Dennert	Weber	Schwabach	Rinne
I	links	0	taub		rechts	verkürzt	negativ
II	"	0	taub				
III	"	0	taub	taub	rechts	verkürzt	negativ
IV	rechts	am Ohr	taub	taub	links	verkürzt	negativ
V	"	0	taub				
VI	"	0	taub				
VII	"	0	taub			verkürzt	
VIII	links	0	taub	taub	nicht lateralisiert	verkürzt	negativ
IX	"	0	taub	taub	rechts	verkürzt	negativ
X	"	20	nicht taub	nicht taub	links	normal	negativ
XI	"	5	taub		rechts	verkürzt	negativ
XII	"	5	nicht taub	nicht taub	nicht lateralisiert	normal	negativ
XIII	"	25	nicht taub	nicht taub			
XIV	rechts	5	taub				

Bei allen Fällen, bei denen das Labyrinth operativ zerstört worden ist (I—VI), finden wir Taubheit auf dem operierten Ohr, ebenso bei 2 Fällen (VII. VIII), bei denen durch die Operation nachher das Vorhandensein einer ausgedehnten Labyrintherkrankung bestätigt wurde, die zur Eröffnung des Labyrinths Veranlassung gab. Auch bei Fall IX und XI finden wir Taubheit, obgleich die Operation nur eine Bogengangsfistel ergab. Bei Fall XI stiess sich später ein Schneckensequester ab. Im Gegensatz dazu steht Fall X, der auch jetzt, 2 Jahre nach der Operation, bei der eine Bogengangsfistel gefunden wurde, noch erhebliche Hörreste zeigt. Ebenso verhält sich Fall XII, bei dem sicher Hörreste festgestellt werden konnten und sich nachher eine Bogengangsfistel fand.

Beim Weberschen Versuch wird in den Fällen von Taubheit der Ton meist nach dem gesunden Ohr verlegt, aber nicht immer (IV), die Knochenleitung ist stets verkürzt (Schwabachscher Versuch), der Rinnesche Versuch fällt auf dem kranken Ohr stets negativ aus[1]. Flüsterstimme wird gar nicht oder nur unmittelbar am Ohr (IV) gehört. In den Fällen, in denen wir den Versuch nach Lucae-Dennert vornahmen, bestätigte er uns das Resultat unserer Hörprüfung nach Bezold.

B. Statische Prüfung auf horizontaler Ebene.

Tabelle II (S. 416—419).

Bei allen Fällen, bei denen das eine Labyrinth sicher zerstört war, finden sich hier Störungen. Bei Fall XII fehlen sie; hier handelt es sich wahrscheinlich, wie in der Arbeit von Hinsberg weiter ausgeführt ist, um eine zirkumskripte Bogengangserkrankung. Auch bei Fall XI (Bogengangsfistel, später Schneckensequester) fehlten sie vor der Operation. Am deutlichsten zeigen sich Störungen, wenn die Patienten mit geschlossenen Augen auf den Zehen stehen sollen, sowie beim Stehen auf einem Bein mit geschlossenen Augen, besonders auf dem Bein der erkrankten Seite, sodass dieser Versuch in einigen Fällen (I, VI, IX) gar nicht ausgeführt werden kann. In einem Fall (I) kann die Patientin nur mit gespreizten Beinen, den einen Fuss etwas vorgestellt, stehen; sobald man sie die Füsse zusammennehmen lässt, fällt sie auch bei offenen Augen um.

[1]) Es ist nicht ganz klar, ob der Ton hier auf das gesunde Ohr hinüber gehört wurde oder ob nur die Vibrationen der Stimmgabel gefühlt wurden.

C. Goniometer.

Tabelle III (S. 420).

Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, finden wir bei allen Fällen, bei denen das eine Labyrinth operativ zerstört war, deutliche Störungen, die allerdings in ihrer Intensität sehr verschieden sind. Am stärksten waren sie bei Fall I und III, am schwächsten bei II und V, auch bei Fall IX, X, XIII und besonders bei XIV sind Abweichungen vorhanden. In Fall XII, bei dem wir auch aus anderen Gründen eine zirkumskripte Erkrankung annehmen müssen, sind Störungen gar nicht nachweisbar. Meist ist der ertragene Neigungswinkel bei geschlossenen Augen erheblich geringer als bei offenen. Hier finden wir ihn manchmal ganz oder fast normal.

D. Aktive Zentrifugierung.

Tabelle IV (S. 421).

Nur bei einem Fall (I) konnte diese Untersuchung nicht durchgeführt werden. In sieben Fällen (II, IV. V, IX, XI, XII, XIV) tritt starker Nystagmus sowohl nach Rechtsdrehung, wie nach Linksdrehung beim Blick nach der der Drehrichtung entgegengesetzten Seite auf, bei Fall II geringer Nystagmus auch beim Blick in der gleichen Richtung und beim Blick geradeaus. Bei einem Fall (III) fehlt der Nystagmus vollkommen, bei einem anderen (VI) tritt nur nach Linksdrehung mit geschlossenen Augen geringer Nystagmus beim Blick nach rechts auf, bei Fall VII geringer Nystagmus in allen Blickrichtungen nur nach Rechtsdrehung, dagegen finden wir wieder bei Fall VIII geringen Nystagmus in allen Blickrichtungen nach jeder Umdrehung. Fall XIII zeigt geringen Nystagmus beim Blick nach rechts nach Rechts- oder Linksdrehung mit offenen Augen. Bei einer Reihe von Fällen sehen wir Schwindel auftreten, besonders stark bei Fall III, wo infolgedessen die Untersuchung mit geschlossenen Augen nicht vorgenommen werden konnte.

E. Passive Zentrifugierung.

Tabelle V (S. 422).

Von unseren 14 Fällen konnten vier Fälle (I, III, VIII, XI) nicht auf der Drehscheibe untersucht werden. Fall I, weil bei der leisesten Andrehung starker Schwindel auftrat, der sich bis zum Brechreiz steigerte, bei den anderen drei Fällen, weil die zur Verfügung stehende Zeit zu kurz war, um alle Versuche auszuführen. Bei den übrigen 10 Fällen sehen wir, dass Nystagmus stets in normaler Weise auftritt, nur bei einem Fall (XIII) scheint er bei geschlossenen Augen zu

Tabelle II. Statische Prüfu

Fall	Krankes Ohr	Zweibeinstellung		Zehenstellung		Einbeinstellung rec	
		O. a.	O. o.	O. a.	O. o.	O. a.	O.
I	links	Kann nur mit gespreizten Beinen stehen					
II	„	Fest	Fest	Fest	Starkes Schwanken, nach 10 Sek. Fall auf die Hacken	Fest	Nach 4 Stützen
III	„	„	Leichtes Schwank., nach 6 Sek. Taumeln nach links	„	Leichtes Schwanken, nach 6 Sek. Taumeln nach links	„	Leich Schwan
IV	rechts	„	Fest	Schwanken, nach einigen Sek. Fall auf die Hacken	Schwanken, nach einigen Sek. Fall auf die Hacken	Deutliches Schwanken	Nach 2 Stützen
V	„	Nach 15 Sek. leichtes Schwank.	Nach 5 Sek. leichtes Schwank., nach 15 Sek. stärker	Nach 5 Sek. leichtes Schwanken, nach 27 Sek. Fall auf die Hacken	Nach 4 Sek. Fall nach links	Nach 10 Sek. leichtes Schwanken, nach 30 Sek. stärker	Nach 3 Fall r rech
VI	„	Nach 30 Sek. Taumeln	Nach 3 Sek. Schwank., nach 9 Sek. Fall nach rechts	Sofort Fall auf die Hacken	Kann nicht ausgeführt werden	Nach 2 Sek. Stützen links	Kann ausge w

horizontaler Ebene.

…nbeinstellung links		Rumpfbeugen							
		Vorwärts		Rückwärts		Rechts		Links	
…a.	O. o.	O. a.	O. o.	O. a.	O. o.	O. a.	O. o.	O a.	O. o.
…est	Nicht ausführbar	Fest	Fest	Fest	Fest	Fest	Fest	Fest	Fest
…	Sofort Taumeln nach links	„	Nach geringer Beugung Fall nach vorn	„	Nach geringer Beugung Fall nach hinten	„	„	„	Fall nach links
…liches …nken	Sofort Stützen rechts	„	Fest	„	Fest	„	„	„	Fest
…5 Sek. …tes …nken	Sofort Schwanken, nach 9 Sek. Fall nach links	„	„	„	„	„	„	„	„
…7 Sek. …rechts	Nach 2 Sek. Stützen rechts	„	„	„	„	„	„	„	„

Fall	Krankes Ohr	Zweibeinstellung		Zehenstellung		Einbeinstellung re[...]	
		O. a.	O. o.	O. a.	O. o.	O. a.	O. [...]
VII	rechts	Fest	Fest	Fest	Immer wieder Fall auf die Hacken	Fest	Nach 6[...] Taum[...]
VIII	links	"	"	"	Fall auf die Hacken, Taumeln nach links. Leichter Schwindel	"	Tau[...] nach [...] Lei[...] Schwi[...]
IX	"	"	"	"	Immer wieder Fall auf die Hacken	"	Schw[...] nach 1[...] Stütz[...]
X	"	"	"	"	Schwanken, nach 7 Sek. Fall auf die Hacken	"	Schw[...] nach [...] Stütz[...]
XI	"	Nicht unter-sucht					
XII	"	Fest	"	"	Fest	"	F[...]
XIII	"	"	Nach 5 Sek. leichtes Schwank.	Leichtes Schwanken, nach 10 Sek. Fall auf die Hacken	Schwanken, nach 7 Sek. Fall auf die Hacken	Schwanken, nach 3 Sek. Stützen links	Sch[...] nach [...] Stütz[...]
XIV	rechts	Leichtes Schwank.	Stärkeres Schwank. Leichter Schwindel	Leichter Schwindel	Schwanken, nach 7 Sek Fall auf die Hacken. Leichter Schwindel	Leichtes Schwanken	Sch[...] nach [...] Stütz[...] Lei[...] Sch[...]

Einbeinstellung links		Rumpfbeugen							
		Vorwärts		Rückwärts		Rechts		Links	
O. a.	O. o.	O. a.	O. o.	O. a.	O. o.	O. a.	O o.	O. a.	O. o.
Fest	Starkes Schwanken, nach 6 Sek. Taumeln	Fest	Fest	Fest	Fest	Fest	Fall nach rechts	Fest	Fest
ichtes wanken	Starkes Taumeln nach links. Leichter Schwindel	„	„	„	„	„	Fest	„	„
Fest	Kann nicht ausgeführt werden	„	„	„	„	„	„	„	„
„	Schwanken, nach 2 Sek. Stützen rechts	„	„	„	„	„	„	„	„
„	Fest	„	„	„	„	„	„	„	„
ein anken, 10 Sek. n rechts	Sofort starkes Taumeln								
chtes anken	Schwanken, nach 7 Sek. Stützen rechts. Leichter Schwindel								

fehlen. Schwindel sehen wir nur bei drei Patienten (IV, VII, XIV) auftreten, davon in Fall VII nur bei zwei Versuchen (Vorwärts- und Rückwärtsdrehung) mit geschlossenen Augen. Das Gefühl der Gegendrehung sehen wir bei einigen Fällen auch nach Drehung mit offenen Augen mehr oder weniger stark auftreten, am stärksten bei VI und XIV. Dagegen tritt es bei den meisten Fällen nach Drehung mit geschlossenen Augen nur ganz kurz auf oder fehlt ganz, nur bei den Fällen VI und XIV sieht man es auch hier deutlich auftreten.

Tabelle III. Goniometer.[1])

Fall	hinten hoch		vorn hoch		gesunde Seite h.		kranke Seite h.	
	O. a.	O. o.	O. a.	O. o.	O. a	O. o.	O. a.	O. o.
I	Nicht ausführbar, da Pat. sofort fällt.							
II	37	27	32	28	26	15	22	18
III	38	2	33	2	24	2	31	2
IV	27	27	30	20	24	24	24	5
V	32	27	26	24	30	27	34	30
VI	32	19	19	5	9	3	10	8
VII	35	30	28	28	23	22	32	22
VIII	40	35	25	20	27	27	30	25
IX	39	18	33	17	34	23	28	25
X	40	29	32	32	35	28	40	25
XI	40	36	28	25	35	35	27	27
XII	36	36	27	27	39	37	39	37
XIII	41	35	37	13	42	33	39	25
XIV	12	8	4	3	6	5	6	4
Normale Zahlen v. Steins	35—40	35—40	26—30	26—30	36—38	36 - 38	36—38	36—38

[1]) Die angeführten Zahlen sind das Mittel aus verschiedenen Untersuchungen.

Tabelle IV. Nystagmus bei aktiver Zentrifugierung.

Erklärung: Nystagmus vorhanden = +
Nystagmus fehlt = —

Fall	Drehung zum kranken Ohr						Drehung zum gesunden Ohr					
	O. a.			O. o.			O. a.			O. o.		
	Blick zum			Blick zum			Blick zum			Blick zum		
	kranken Ohr	gesunden Ohr	geradeaus	kranken Ohr	gesunden Ohr	geradeaus	kranken Ohr	gesunden Ohr	geradeaus	kranken Ohr	gesunden Ohr	geradeaus
I	Nicht ausführbar, da Patient sofort umfällt.											
II	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
III	—	—	—	Nicht ausführbar			—	—	—	Nicht ausführbar		
IV	—	+	—	—	+	—	+	—	—	+	—	—
V	—	+	—	—	+	—	+	—	—	+	—	—
VI	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—
VII	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
VIII	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
IX	—	+	—	—	+	—	+	—	—	+	—	—
X	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—
XI	—	+	—	—	+	—	+	—	—	+	—	—
XII	—	+	—	—	+	—	+	—	—	+	—	—
XIII	—	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—
XIV	—	+	—	+	+	—	+	—	—	+	+	—
normal (nach Wanner)	—	+	—	—	+	—	+	—	—	+	—	—
pathologisch (nach Wanner)	—	—	—	—	—	—	+	—	—	+	—	—

Tabelle V. Passive Zentrifugierung.

Fall	Krankes Ohr	Schwindel		Gefühl der Gegendrehung		Nystagmus	
		O. a.	O. o.	O. a.	O. o.	O. a.	O. o.
I	links	Sehr starker Schwindel, daher nicht durchführbar.					
II	"	0	0	0	ganz kurz 2 mal	normal	normal
III	"	nicht untersucht.					
IV	rechts	leicht	stark	0	kurz	normal	normal
V	"	0	0	kurz	kurz	normal	normal
VI	"	0	0	deutlich	deutlich	normal	normal
VII	"	0	leichter Schwindel 2 mal	0	kurz	normal	normal
VIII	links	nicht untersucht.					
IX	"	0	0	?	?	normal	normal
X	"	0	0	kurz	0	normal	normal
XI	"	nicht untersucht.					
XII	"	0	0	kurz	kurz	normal	normal
XIII	"	0	0	?	?	normal	0
XIV	rechts	deutlich	deutlich	deutlich	deutlich	normal	normal

F. Dynamische Prüfung.

(Gang- und Hüpfversuche.)

Bei allen operierten Fällen (I—VI) sehen wir mehr oder minder starke Störungen bei den Gangversuchen auftreten. In den Fällen IV, V, VIII, IX, X werden alle Versuche mit offenen Augen gut ausgeführt, dagegen treten deutliche Störungen auf, sobald man die Prüfung mit geschlossenen Augen vornimmt. Bei den Fällen I—III, VI, VII sehen wir bereits bei offenen Augen erhebliche Störungen, am stärksten bei I. Hier werden diese ebenso wie bei III bei geschlossenen Augen so stark,

dass der grösste Teil der Versuche nicht ausgeführt werden kann. Auch bei Fall XIV sehen wir sowohl bei offenen wie bei geschlossenen Augen starke Störungen auftreten. Gar keine Störungen finden wir in zwei Fällen (XI und XII), in denen sich bei der Operation anscheinend eine zirkumskripte Erkrankung findet (cf. nachfolgende Arbeit von Hinsberg). Bei XI hat sich später ein Schneckensequester abgestossen.

Bei allen Fällen, in denen das Labyrinth operativ zerstört ist, sehen wir ebenso wie in den Fällen, bei denen eine ausgedehnte Labyrintherkrankung durch die Operation bestätigt worden ist, auch während der stärksten Gleichgewichtsstörung keinen Schwindel oder irgend welche subjektiven Störungen auftreten. Die einzige Ausnahme bildet Fall VII, in dem bei den Versuchen mit geschlossenen Augen leichter Schwindel sich zeigt. Da hier auch spontan noch manchmal Schwindel auftrat, müssen wir wohl annehmen, dass die Nervenendorgane noch nicht völlig zerstört waren. Ebenso sehen wir in Fall XIV bei offenen und geschlossenen Augen Schwindel auftreten.

V. Vergleich unserer Resultate mit denen anderer Untersucher und Schlussfolgerungen über den Wert der einzelnen Untersuchungsmethoden.

Ausführliche Untersuchungen an einseitig Labyrinthlosen liegen bisher vor von Bezold (2), Stenger (7), Wanner (5), Kümmel (3), Passow (8), Noll (9), v. Stein (1). Ich stelle im folgenden die Resultate der verschiedenen Autoren, sowie die unserigen übersichtlich zusammen, um dadurch ein Urteil über die praktische[1]) Verwendbarkeit jeder einzelnen Untersuchungsmethode zur Erkennung einseitiger Labyrintherkrankung, besonders bei Labyrintheiterung zu gewinnen.

A. Hörprüfung.

Jansen (11) sagt, dass er meist bei einseitiger Labyrintherkrankung Taubheit gefunden habe, zuweilen aber auch Hörreste (bei Bogengangsfisteln). Genaue Untersuchungen nach Bezolds Maximen liegen aber nicht vor. Bezold fand bei ausgedehnter Labyrinthzerstörung stets Taubheit, er hält einseitige Taubheit für das wichtigste Zeichen einer Labyrintheiterung. Passow findet bei seinen nach Bezold untersuchten Fällen Taubheit auf dem labyrinthkranken Ohr,

[1]) Den Wert der verschiedenen Versuche, z. B. der Drehversuche, für die Physiologie habe ich in meiner rein praktische Ziele verfolgenden Arbeit absichtlich unberücksichtigt gelassen.

ebenso Kümmel. v. Stein findet nur bei einem seiner Fälle Hörreste, bei den übrigen einseitige Taubheit.

Bei unseren Fällen finden wir, soweit es sich um sicher einseitig Labyrinthlose handelt, einseitige Taubheit. Hörreste sind nur noch in einem Fall (X), in dem sich bei der Operation eine Bogengangsfistel gefunden hatte, vorhanden, sowie in einem zweiten Fall (XII), wo die nachfolgende Operation eine Bogengangsfistel ergab. Auch in Fall XIII werden Hörreste angegeben, doch scheinen uns bei dem jugendlichen Alter der Patientin die Angaben nicht zuverlässig genug.

Schlussfolgerung: Bei völliger Zerstörung eines Labyrinths ist stets auch Taubheit der betreffenden Seite nachweisbar. Doch ist auch eine Anzahl von Fällen bekannt, bei denen trotz deutlicher Reiz- oder Ausfallssymptome von Seiten des Vorhofbogengangsapparates und trotz vorhandener Bogengangsfistel noch mehr oder weniger beträchtliche Hörreste nachgewiesen werden konnten. Wir können deshalb einseitige Taubheit als wichtiges Hilfsmittel zur Erkennung einer Labyrintheiterung betrachten, doch dürfen wir uns niemals auf das Resultat der Hörprüfung allein stützen. Es ist vielmehr stets sorgfältig nach anderen »Labyrinthsymptomen« zu suchen, mit denen zusammen die Taubheit erst eine einigermafsen sichere Diagnose gestattet. Aus dem Fehlen der Taubheit darf nicht der Schluss gezogen werden, dass eine Labyrintheiterung überhaupt nicht vorliegt. Es kann sich vielmehr um zirkumskripte Erkrankungen im Bereich der Bogengänge handeln. (Näheres darüber siehe in der folgenden Arbeit von Hinsberg.)

B. Statische Prüfung auf horizontaler Ebene.

In den meisten publizierten Fällen von Labyrintherkrankungen finden wir Angaben über das Stehen der Patienten. Zum Vergleich will ich hier nur die beiden Autoren heranziehen, bei denen wir diese Untersuchung analysiert finden. Kümmel (l. c.) sieht bei seinen Fällen eine gewisse Unsicherheit bei Zehenstellung mit geschlossenen Augen, deutlicher werden die Störungen beim Stehen auf einem Bein ebenfalls mit geschlossenen Augen. Kümmel ist der Ansicht, dass die Patienten im allgemeinen auf dem Bein der gesunden Seite besser ständen, als auf dem der kranken. Demgegenüber finden wir bei den Fällen v. Steins keinen Unterschied zwischen gesunder und kranker Seite.

Unsere Untersuchungsresultate decken sich ungefähr mit denen Kümmels.

Wir finden bei dieser Prüfung bei fast allen unseren Fällen mehr oder minder starke Störungen, so dass sie uns also wertvolle Anhaltspunkte für die Diagnose liefert.

C. Statische Prüfung auf schiefer Ebene
(Goniometer).

Über die Untersuchung auf der schiefen Ebene finden wir Angaben ebenfalls nur bei Kümmel und v. Stein. Kümmel resümiert seine Resultate dahin, dass seine Zahlen zu chaotisch seien, als dass sie ein brauchbares Resultat ergeben könnten. v. Stein findet bei seinen sämtlichen Fällen eine Verkleinerung des Neigungswinkels gegenüber dem Normalen, bei geschlossenen Augen sehr viel stärker wie bei offenen. Nach seiner Ansicht hat Kümmel keine brauchbaren Resultate erhalten, weil er nicht genügend die vertikale Stellung der Patienten während der Untersuchung beachtet hätte. Kümmel prüfte seine Fälle, ohne das von v. Stein angegebene Lineal anzuwenden.

In unseren Fällen, die genau nach der Vorschrift v. Steins, also mit Lineal untersucht sind, findet sich wohl bei den meisten eine Herabsetzung der Zahlen. Bei unseren Fällen I—VIII, bei denen es sich sicher um Zerstörung eines Labyrinthes handelte, finden wir regelmässig eine Verminderung des ertragenen Neigungswinkels, besonders bei Verschluss der Augen. Die Abweichungen von der Norm waren jedoch z. T. nur gering (Fall V, VII, VIII). Auch bei Fall IX und XIV, bei denen wahrscheinlich einseitige Labyrinthzerstörung vorlag, waren erhebliche Störungen vorhanden. Bei Fall X und XII dagegen (anscheinend zirkumskripte Erkrankungen eines Bogenganges) waren die Abweichungen nur gering, ebenso bei Fall XI, dessen Deutung nicht ganz klar ist.

Die Untersuchung mit dem Goniometer scheint demnach, wenigstens bei vielen Labyrintherkrankungen, wertvolle Anhaltspunkte zu liefern.

D. Aktive Zentrifugierung.

Am Ende seiner ausführlichen Arbeit über das Auftreten von Nystagmus stellt Wanner (l. c.) neben anderen zwei Thesen auf:

1. Bei normal hörenden Menschen treten die Augenbewegungen in der der Drehrichtung entgegengesetzten Blickrichtung am stärksten auf, während sie in der gleichen Richtung vollständig fehlen oder höchstens gering vorhanden sind.
2. Bei den einseitig Labyrinthlosen fehlt nach dem Drehen vom gesunden zum tauben Ohr der Nystagmus gänzlich.

Von der Richtigkeit der ersten These kann man sich ohne weiteres jeder Zeit überzeugen, wir können diese Art des Nystagmus als physiologisch bezeichnen. Anders verhält es sich mit der zweiten These. Panse (11) findet in seinem Fall III beim Drehen nach dem kranken Ohr Nystagmus, ebenso Eschweiler (12) und Noll (l. c.) in je einem Fall, Passow in drei Fällen. Kümmel sagt zwar, dass seine Untersuchungen mit denen Wanners im grossen ganzen, wenn auch nicht in den Details übereinstimmen, hat aber auch unter seinen Fällen drei mit physiologischem Nystagmus.

An unserem Material sehen wir bei acht Fällen mit sicher funktionsunfähigem Labyrinth und bei einem Fall, wo es wahrscheinlich funktionsunfähig ist, physiologischen Nystagmus auftreten. Nur bei zwei Fällen (III, VI) kann man an eine Übereinstimmung mit der These Wanners denken. In diesen beiden Fällen fehlt der Nystagmus nach Drehung zum kranken Ohr, er fehlt aber bei Fall III auch nach Drehung zum gesunden Ohr. Bei Fall VI fehlt der Nystagmus ebenfalls nach Drehung zum gesunden Ohr, wenn die Augen offen gehalten werden, bei geschlossenen Augen tritt er auf. Ein Fall (X) verhält sich ebenso wie der Fall Nolls, es tritt Nystagmus gerade nur nach der Drehung zum kranken Ohr auf. Wir sehen also, dass die These Wanners unhaltbar ist, keiner der ihm nachfolgenden Untersucher kann seine Erfahrungen bestätigen.

Auch aus dem Vorhandensein oder Fehlen von Schwindel gewinnen wir keine bestimmten Anhaltspunkte, wir sehen bei einem Fall Schwindel auftreten, während er bei einem anderen gleichgearteten wieder fehlt. Dass in dem Falle von Klug (13) Schwindel und Nystagmus fehlen, kann nicht Wunder nehmen, da es sich um einen doppelseitig Labyrinthlosen handelt und diese Tatsache von der Untersuchung an Taubstummen bekannt ist.

Halten wir zu diesen wenig befriedigenden Resultaten den Umstand, dass die Patienten durch möglicherweise auftretenden starken Schwindel sehr mitgenommen werden, so glauben wir in Zukunft auf diese Art der Untersuchung verzichten zu können.

E. Passive Zentrifugierung.

Während v. Stein bei seinen Fällen Fehlen des Nystagmus bei gewissen Umdrehungen findet, tritt er in unseren Fällen stets in normaler Weise auf. Die Fälle von Passow und Noll eignen sich hier wenig zum Vergleich, da bei passiver Drehung auf der Schaukel, wie sie dort

vorgenommen wurde, doch wesentlich andere Verhältnisse vorliegen, wie auf der Drehscheibe. Aber auch Passow findet bei einseitig Labyrinthlosen Nystagmus in physiologischem Sinne.

Schwindel fehlt meistens, doch sehen wir ihn in einzelnen Fällen auch auftreten.

Zu beachten ist ausserdem das Auftreten oder Fehlen des Gefühls der Gegendrehung. Nach dem früher Gesagten dürften wir sein Auftreten nur nach Umdrehungen mit geschlossenen Augen erwarten, wir sehen es aber einige Male auch bei offenen Augen auftreten. Bei geschlossenen Augen tritt es in den meisten unserer Fälle nur ganz kurz auf oder fehlt vollständig. Die Ansicht v. Steins, dass man von einem Ausfall des Gefühls der Gegendrehung bei geschlossenen Augen auf eine Labyrinthaffektion schliessen kann, scheint sich demnach zu bestätigen. Auffallend und unerklärlich bleibt das gleichmäfsige Auftreten dieses Symptoms bei allen Drehrichtungen, obgleich nur ein Labyrinth funktionsunfähig ist.

Ziehen wir in Betracht, welchen Aufwand von Zeit und Mühe für den Untersucher, sowie welche immerhin beträchtliche Anstrengung für den Patienten diese Prüfung erfordert, so stehen die gewonnenen Resultate dazu in keinem Verhältnis.

F. Dynamische Prüfung.

(Gang- und Hüpfversuche.)

Bei den meisten Untersuchern finden wir hier nur kurze Angaben, meist sind nur die einfachsten Versuche gemacht. Stenger (7) findet bei seinen Fällen beim Gehen auf einen bestimmten Punkt die Neigung nach der erkrankten Seite abzuweichen. Kümmel (l. c.) erhält anscheinend keine verwertbaren Resultate, er bemerkt zwar, dass das Hüpfen auf einem Fuss grössere Schwierigkeiten mache, gibt aber keine näheren Daten darüber. Auch der Patient Nolls zeigt bei den angestellten einfachen Gangversuchen keine charakteristischen Symptome. Anders verhalten sich die Patienten, bei denen ausführliche Gangversuche gemacht worden sind. Der Fall Klugs (13) (22 Gangversuche) zeigt erhebliche Abweichungen von der ursprünglichen Richtung. Auch in den von v. Stein beschriebenen Fällen zeigen sich bei diesen Versuchen deutliche Krankheitssymptome. Nehmen wir hierzu unsere Fälle, in denen wir bei allen einseitig Labyrinthlosen deutliche Störungen bei den Gangversuchen finden, so können wir die Schlussfolgerung v. Steins, dass die Labyrintheiterungen immer begleitet

sind von Gleichgewichtsstörungen bei Bewegungen, die besonders stark hervortreteten beim Hüpfen mit geschlossenen Augen, voll und ganz bestätigen. In den allermeisten Fällen treten diese Störungen ohne Schwindel oder andere subjektive Beschwerden auf. Sie sind wahrscheinlich als durch den Ausfall der Funktionen eines Labyrinths entstanden zu deuten.

Diesen „Ausfallserscheinungen“ kommt anscheinend die gleiche Bedeutung für die Diagnose einseitiger Labyrinthzerstörungen zu, wie den schon lange bekannten „Reizsymptomen“.

Hüten muss man sich selbstverständlich davor, auf den Ausfall der Funktionsprüfung allein die Diagnose einer Eiterung im Labyrinth zu stellen. Ganz analoge Erscheinungen machen auch durch ganz andere Ursachen bedingte Labyrintherkrankungen. Wir sahen sie z. B. bei traumatischen Läsionen des inneren Ohres und bei einem Mädchen, bei dem allem Anschein nach Hysterie vorlag. Auch v. Stein publiziert solche auf traumatischer Basis entstandene Fälle (Arbeiten aus der Bazanovschen Ohrenklinik [russ.]).

Um die Diagnose einer Labyrintheiterung zu sichern, müssen wir stets auch den Befund an der Labyrinthwand bei der Mittelohroperation berücksichtigen (cf. Hinsberg in der folgenden Arbeit).

VI. Praktische Schlussfolgerung.

Die Gefahren einer nicht diagnostizierten Labyrintheiterung lassen es dringend wünschenswert erscheinen, Methoden zu besitzen, mit deren Hilfe wir uns ein möglichst genaues Bild von den vorhandenen Funktionsstörungen am Labyrinth machen können. Zu diesem Zweck ist eine ganze Reihe von Untersuchungsmethoden empfohlen worden. In Betracht kommen: Hörprüfung, statische Prüfung auf horizontaler und schiefer Ebene (Goniometer), aktive und passive Zentrifugierung, dynamische Prüfung (Gang- und Hüpfversuche). Eine Anwendung all dieser Untersuchungen in jedem Fall von Verdacht auf Labyrintheiterungen ist nach unseren Erfahrungen praktisch kaum durchführbar, da sie ausserordentlich zeitraubend sind und besonders für schwerer erkrankte Patienten auch zu anstrengend wären. Sie erscheint uns andererseits aber auch nicht notwendig, da nach den bisher vorliegenden Erfahrungen nicht alle Methoden zuverlässige, praktisch brauchbare Resultate liefern.

Als zuverlässig und in den meisten Fällen verwendbar, sowie für die Erkennung einseitiger Labyrintherkrankungen in den meisten Fällen ausreichend hat sich uns folgender Gang der Untersuchung bewährt:

1. Hörprüfung. Wenn möglich Anfzeichnung eines Hörreliefs. Zur Orientierung genügt im Notfalle, d. h. wenn eine ausführliche Hörprüfung nicht möglich ist, die Feststellung, dass auf der erkrankten Seite Stimmgabeln von a^1 abwärts nicht gehört werden (Bezold) und der Lucae-Dennertsche Versuch. Die meisten bisher publizierten Hörprüfungen bei Labyrintherkrankung genügen diesen Anforderungen nicht, es ist aus ihnen meist nicht mit Sicherheit zu ersehen, ob einseitige Taubheit vorliegt. (Dauer dieser Untersuchung etwa $^1/_2$ Stunde.)

2. Statische Untersuchung auf horizontaler Ebene. Zweibeinstellung, Zehenstellung, Einbeinstellung rechts, Einbeinstellung links, Rumpfbeugen: Vorwärts, Rückwärts, Rechts, Links.

Die statische Untersuchung ist leicht ausführbar, und wenn sie uns auch nicht in allen Fällen sichere Resultate liefert, so ist sie doch meist zur Orientierung wertvoll.

3. Dynamische Prüfung (Gang- und Hüpfversuche). Da nach den bisher vorliegenden Beobachtungen sich Gleichgewichtsstörungen in der Regel beim Rückwärtshüpfen mit geschlossenen Augen am intensivsten zeigen, ist es zweckmäfsig, die Untersuchung damit zu beginnen. Wenn diese Versuche ohne Störungen ausgeführt werden können, ist eine ausgedehnte Labyrintherkrankung (über die Diagnose der zirkumskripten siehe bei Hinsberg in der folgenden Arbeit) unwahrscheinlich. Doch ist es in allen Fällen wünschenswert, alle Versuche v. Steins, wenigstens die mit geschlossenen Augen, durchzuprüfen, da meist erst dadurch ein Urteil über den Grad der Störung gewonnen werden kann. Die Vornahme aller 62 Versuche erfordert, wenn nicht Ichnogramme aufgenommen werden sollen, etwa eine Stunde, die Prüfung nur der wichtigsten dauert etwa $^1/_2$ Stunde. Durch die graphische Fixierung der Gangspuren wird die Dauer der Untersuchung auf etwa 3 Stunden erhöht.

4. Die Untersuchung auf dem Goniometer gibt uns zwar noch keine ganz sicheren Anhaltspunkte für die Diagnose, liefert aber doch so bemerkenswerte Resultate, dass sie, wenn möglich, ausgeführt werden sollte.

5. Die Zentrifugierung hat bisher keine einwandsfreien, praktisch brauchbaren Resultate ergeben, so dass wir, wo es sich um rein praktische Fragen handelt, zunächst auf sie verzichten können. Zur Förderung unserer Kenntnisse von der Labyrinthfunktion erscheint die weitere Fortsetzung dieser Versuche in Fällen, bei denen die äusseren Umstände es gestatten, jedoch sehr wünschenswert.

Nachtrag. In letzter Zeit ist bei uns auch der von v. Stein angegebene »Plegemeter« angeschafft worden, doch haben die Untersuchungen mit demselben noch keine verwertbaren Resultate ergeben. Wir werden darüber später gelegentlich noch berichten.

Literatur.

1. v. Stein: Über Gleichgewichtsstörungen bei Ohrenleiden. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde Bd. 27, 1895.
   — Sensation de mouvement ou rotation illusoire inverse. Arch. int. de Laryng.. d'otolog. et Rhinol. 1900.
   — Sur le diagnostic et le traitement des suppurations du labyrinthe. Annal. d. malad. de l'oreille 1905.
   — Über Gleichgewichtsstörungen bei Ohrenleiden. Int. Centralblatt f. Ohrenh. 1905.
2. Bezold: Die Feststellung einseitiger Taubheit. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. 31. 1897.
   — Die Hörprüfung mit Stimmgabeln bei einseitiger Taubheit etc. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. 45.
3. Kümmel: Über infektiöse Labyrintherkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 55, 1904.
4. Sasedateleff: Ref. Int. Centralbl. f. Ohrenh. 1905, S. 411.
5. Wanner: Über die Erscheinungen von Nystagmus bei Normalhörenden. Labyrinthlosen und Taubstummen. Habilitationsschrift 1901.
6. Hinsberg: Über Labyrintheiterungen. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. 40, 1902.
7. Stenger: Zur Funktion der Bogengänge. Arch. f. Ohrenh. Bd. 50, 1900.
8. Passow: Ein Beitrag zur Lehre von den Funktionen des Ohrlabyrinths. Berliner klin. Wochenschr. 1905.
   — Reiz- und Ausfallserscheinungen bei einseitigem und doppelseitigem Verlust des Ohrlabyrinths. Festschrift f. Senator. 1904.
9. Noll: Ein Beitrag zur Kasuistik der Labyrinthnekrosen. Dissertation 1905.
10. Jansen: Über eine häufige Art der Beteiligung des Labyrinths bei den Mittelohreiterungen. Arch. f. Ohrenh. Bd. 45, 1898.
11. Panse: Klinische und pathol. Mitteilungen. Arch. f. Ohrenh. Bd. 58.
12. Eschweiler: Verhandlungen der Deutschen otol. Gesellschaft, Trier 1902.
13. Klug: Recherches sur un Alabyrinthique. Annal. d. malad. 1904.

Fall I.

Augen offen.

1. Vorwärtsgehen auf der ganzen Fußsohle.



Pat. geht geradeaus.

3. Rückwärtsgehen auf der ganzen Fußsohle.



Pat. geht geradeaus.

5. Vorwärtsgehen auf den Zehen.



Pat. tritt immer mit der ganzen Fußsohle auf, leichte Abweichung nach links.

7. Rückwärtsgehen auf den Zehen.

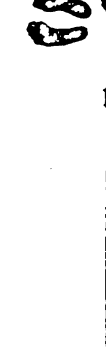


Auftreten mit der ganzen Fußsohle, anfangs leichte Abweichung nach links, dann geradeaus.

2. Vor

Patientin weicht de
dan

4. Rü



Auftreten auf der

8.

Auftreten mit der

1.

3. R



Pat. tritt imme



Auftreten

Fall I.

Augen offen.

9. Vorwärtshüpfen auf beiden Füßen auf den ganzen Fußsohlen.



Leichte Abweichung nach links.

11. Rückwärtshüpfen auf beiden Füßen auf den ganzen Fußsohlen.

Nach einigen Sprüngen Fall nach hinten.

13. Vorwärtshüpfen auf den Zehen.



Auf den ganzen Fußsohlen, der eine Fuß wird etwas vorgesetzt, bei jedem Sprung deutlicher, leichte Abweichung nach links.

15. Rückwärtshüpfen auf den Zehen.

Auf den ganzen Fußsohlen nach einigen Sprüngen Fall nach hinten.

17. Vorwärtshüpfen auf dem rechten Fuß auf der ganzen Fußsohle.



Nach einigen Sprüngen starke Abbiegung nach rechts.

19. Rückwärtshüpfen auf dem rechten Fuß auf der ganzen Fußsohle.

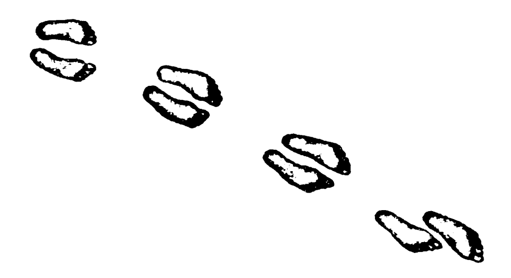
Nach drei Sprüngen Fall nach hinten.



Fall I.

Augen geschlossen.

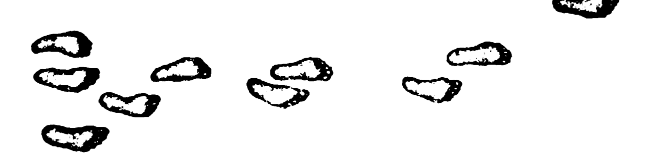
10. Vorwärtshüpfen auf beiden Füßen auf den ganzen Fußsohlen.



Starke Abweichung nach rechts.

12. Rückwärtshüpfen auf beiden Füßen auf den ganzen Fußsohlen.
Kann nicht ausgeführt werden

14. Vorwärtshüpfen auf den Zehen.

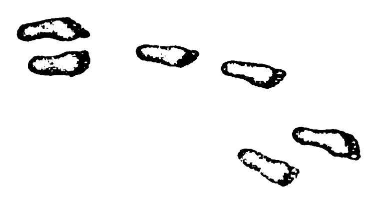


Wie 13 die Spreizstellungen der Füsse und die Abweichungen nach links ist deutlicher.

16. Rückwärtshüpfen auf den Zehen.

Kann nicht ausgeführt werden.

18. Vorwärtshüpfen auf dem rechten Fuß auf der ganzen Fußsohle.



Nach einigen Sprüngen starke Abbiegung nach rechts, Häufung der Sprünge.

20. Rückwärtshüpfen auf dem rechten Fuß auf der ganzen Fußsohle.
Kann nicht ausgeführt werden.



Fall I.

Augen offen.

21. Vorwärtshüpfen auf dem linken Fuß auf der ganzen Fußsohle.



Nach einigen Sprüngen deutliche Abweichung nach links.

23. Rückwärtshüpfen auf dem linken Fuß auf der ganzen Fußsohle.



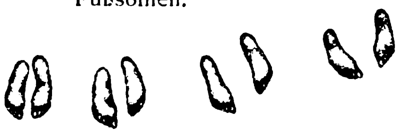
Nach drei Sprüngen Fall nach hinten.

25. Rechtes Seitwärtshüpfen mit geschlossenen Beinen auf den ganzen Fußsohlen.



Deutliche Abweichung nach hinten.

27. Linkes Seitwärtshüpfen mit geschlossenen Beinen auf den ganzen Fußsohlen.



Deutliche Abweichung nach hinten, Spreizstellung der Füße.

29 und 31. Rechtes, bezw. linkes Seitwärtshüpfen auf den Zehen. Auftreten mit den ganzen Fußsohlen, daher wie 25 und 27.

Fall I.

Augen geschlossen.

22. Vorwärtshüpfen auf dem linken Fuß auf der ganzen Fußsohle. Nach einigen Sprüngen starke Abbiegung nach rechts. Häufung der Sprünge.

24—44. Können nicht ausgeführt werden.

46. Aufspringen in loco auf beiden Beinen.



Sprung nach vorn, starkes Schwanken.

48—62. Können nicht ausgeführt werden.

Fall I.

Augen offen.

33. Rechtes Seitwärtshüpfen auf den Zehen des rechten Fußes.



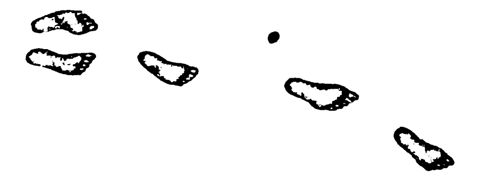
Aufhüpfen mit dem ganzen Fuß, beim 3 Sprung Fall nach rechts und hinten.

35. Linkes Seitwärtshüpfen auf den Zehen des linken Fußes.



Aufhüpfen mit dem ganzen Fuß, beim 3 Sprung Fall nach hinten.

37. Vorwärtshüpfen auf den Zehen des rechten Fußes.



Aufhüpfen mit dem ganzen Fuß, deutliche Abweichung nach rechts, beim 3. Sprung Fall nach rechts.

39. Rückwärtshüpfen auf den Zehen des rechten Fußes.



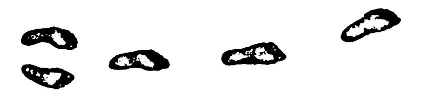
Aufhüpfen mit dem ganzen Fuß, keine merkliche Abweichung, beim 3. Sprung Fall nach hinten.



Fall I.

Augen offen.

41. Vorwärtshüpfen auf den Zehen des linken Fußes.



Aufhüpfen mit dem ganzen Fuß, deutliche Abweichung nach links, beim 3. Sprung Fall nach links und vorn.

43. Rückwärtshüpfen auf den Zehen des linken Fußes.



Aufhüpfen mit dem ganzen Fuß, deutliche Abweichung nach links, beim 3. Sprung Fall nach hinten.

45. Aufspringen in loco auf beiden Beinen.



Sprung auf derselben Stelle.

47. Aufspringen in loco auf dem rechten Bein.



Sprung auf derselben Stelle.

49. Aufspringen in loco auf dem linken Bein.



Pat. springt leicht nach vorn.

51 und 53. Sichumdrehen nach rechts bezw. links mit geschlossenen Beinen, 4mal hüpfend.

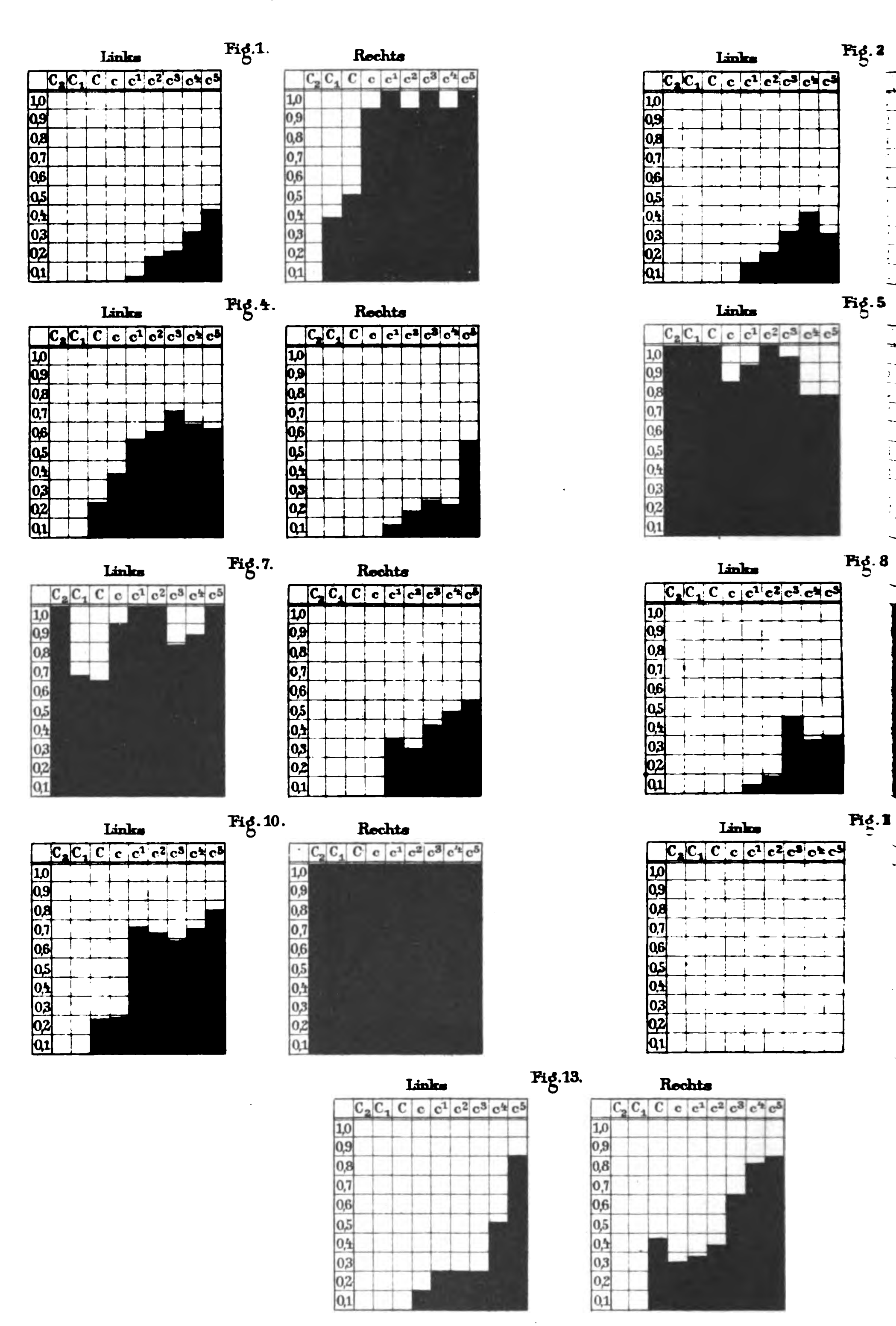




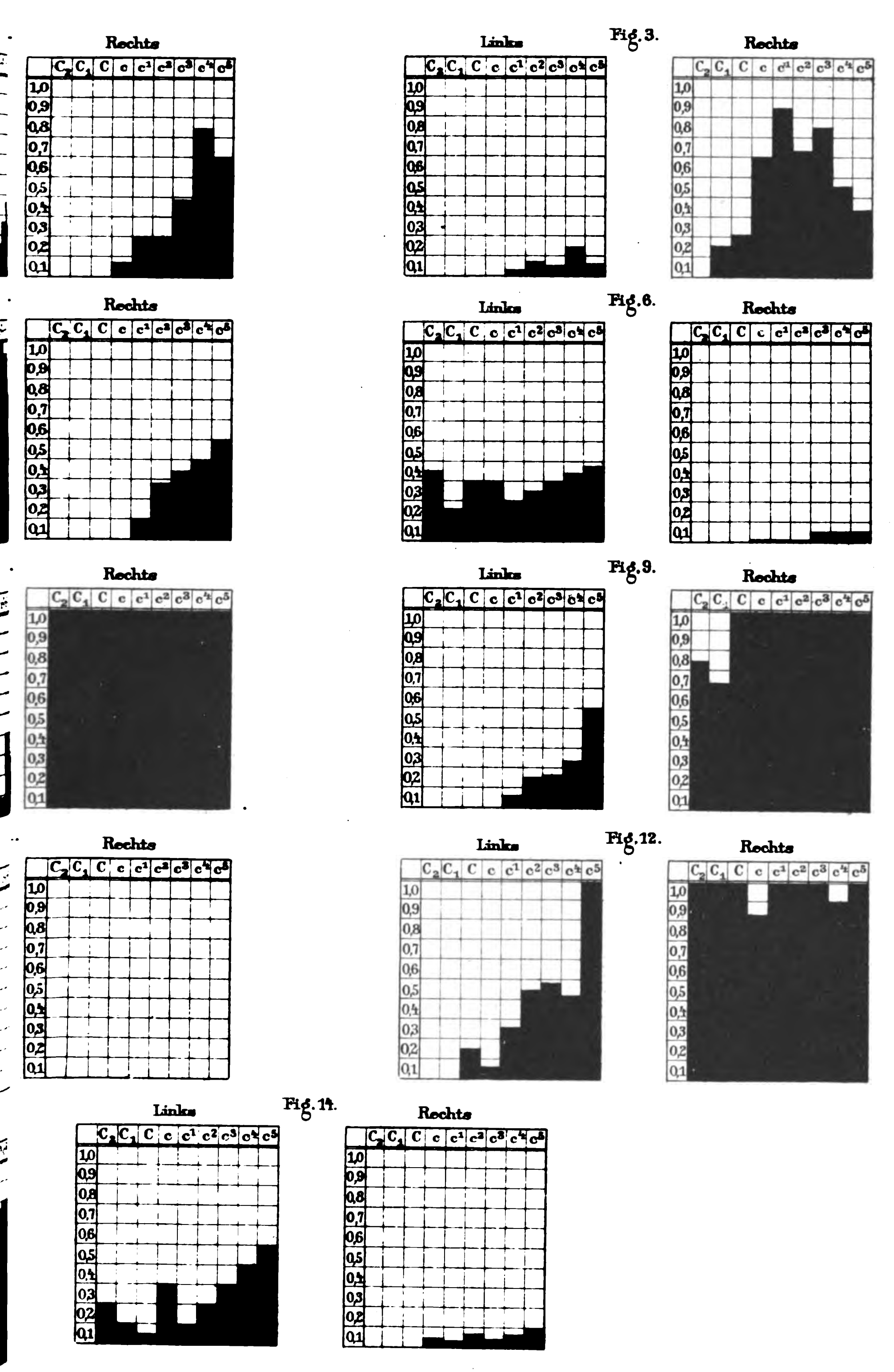
Fall bei der ersten Umdrehung.

55–61. Nicht ausführbar.





Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Kgl. Univ. Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

XXII.

(Aus der Universitäts-Ohren- und Kehlkopf-Klinik zu Rostock [Direktor: Professor Körner])

Die Extraktion eiserner Fremdkörper aus der Nase und dem Ohre mittelst des Mellingerschen Innenpolmagneten.

Von Dr. W. Koellreutter,
I. Assistenten der Klinik.

Die Verwertung des Elektromagnetismus zur Entfernung von Eisensplittern aus dem Auge ist eine Methode, die dem Ophthalmologen unentbehrlich geworden ist. Ein eigenartiger, aber unangenehmer Vorfall, der sich bei der Abmeisselung der Spina eines Nasenseptums in unserer Klinik zutrug, veranlasste uns, den grossen Magneten der Augenklinik, dessen Benutzung uns Herr Professor Peters bereitwilligst erlaubte, in den Dienst unserer Sache zu stellen. Bei dem Versuche, den Hajekschen Schwalbenschwanzmeissel, der beim Einschlagen in die Spina zu tief in den Vomer geraten war, hebelnd zu lockern, brach die eine Zacke ab und blieb in der Tiefe des Vomer stecken. Alle Extraktionsversuche blieben erfolglos, da das abgebrochene Ende uns trotz aller Bemühungen überhaupt nicht zu Gesichte kam. Mit Hilfe des von Professor Mellinger-Basel angegebenen Innenpol-Magneten der Augenklinik gelang die Entfernung mühelos, da der magnetische Eisenstab sofort den Weg zu dem Fremdkörper fand und dieser nach einigen hebelnden Bewegungen bei kräftigem Zuge dem Magneten folgte. Die Vorteile dieses Innenpolmagneten vor anderen in der Ophthalmologie verwendeten Magneten bestehen darin, dass vermittelst eines vom elektrischen Strom durchflossenen Solenoids ein sogenanntes homogenes magnetisches Feld entsteht, innerhalb dessen eiserne Partikel und Instrumente die grösstmöglichste Intensität der Magnetisierung erreichen. Ferner kann auf diese Art die grosse Streuung der magnetischen Kraftlinien innerhalb der Distanz von Pol zu Fremdkörper sehr verringert werden.

In der Nase und im Schlund dürfte die Methode bei allen ganz oder teilweise eisernen Fremdkörpern brauchbar sein. Dahin gehören Schuhknöpfe, Nägel und dergleichen; im Schlunde auch Stücke von Tonsillotomen und Ringmessern, wenn diese Instrumente während der Operation gebrochen sind.

Nachdem uns die Entfernung eines tiefsitzenden, eingekeilten eisernen Fremdkörpers aus der Nase so gut gelungen war, schien uns die Methode auch bei eisernen Fremdkörpern im Ohr brauchbar. Wir stellten deshalb am Spirituspräparat diesbezügliche Versuche an. Verwandt wurden Fremdkörper, ganz oder teilweise aus Eisen oder Stahl bestehend, wie sie uns die Sammlung unserer Klinik bot; vor allem Schuhknöpfe, die ja eine eiserne Öse führen, dann die früher so viel verwendeten Stahlperlen und anderes mehr. Interessant ist, dass auch die mit Silberfolie umgebenen Pillen, die in das Ohr eingeführt, im Volksglauben für ein gutes Mittel gegen Zahnschmerzen gelten, dem Magneten folgten. Es sind also wohl eisenhaltige Pillen, die die Apotheken zu diesem Zwecke verausgaben.

Durch die Steifigkeit und Rigidität der Gewebe bei Spirituspräparaten gestalteten sich natürlich die Extraktionsversuche mit dem Magneten viel beschwerlicher, als dies beim lebenden Gewebe der Fall ist. Trotzdem gelangen unsere Versuche sämtlich. Das Präparat wurde innerhalb des Solenoidringes gebracht, der hornförmige Eisenpol eingesetzt und langsam arbeitete sich nun der festeingekeilte Fremdkörper aus dem Gehörgang heraus. Ein kleinerer Schuhknopf, der mit der Öse voran in das Ohr eingeführt war, seines kleineren Volumens halber aber noch geringe Bewegungsfreiheit hatte, folgte dem Zuge des Eisenpoles, indem er sich etwas seitwärts kehrte, sodass die Öse sichtbar wurde. Bei einem stärkeren Knopf war das nicht möglich, er verliess den Gehörgang in derselben Stellung, wie er eingeführt war.

Erwähnt sei ferner ein Versuch am Lebenden. Eine Stahlperle, der Vorsicht halber an einen Bindfaden angeschlungen, wurde in den Gehörgang bis zum Sinus meatus eingeführt. Ihre Grösse gestattete noch gerade das Passieren des Isthmus. Das Ohr wurde nun so gelagert, dass es sich möglichst zentral im magnetischen Feld befand. Kaum wurde der Eisenpol dem Ohre genähert, so sprang die Perle auch schon heraus, ohne dass der Mann, der dem Versuche diente, auch nur den geringsten Schmerz gefühlt hätte.

Grund zur Anwendung dieser Extraktionsmethode bieten alle Fälle, bei denen die Ausspritzung eines ganz oder teilweise eisernen Fremdkörpers unmöglich oder kontraindiziert ist.

Namentlich wäre die Methode als allerschonendste in den Fällen zu versuchen, in welchen schon verletzende Extraktionsversuche gemacht worden sind.

Leider ist es wohl ausgeschlossen, die Methode auch zur Anwendung zu bringen, wenn es sich um Fremdkörper der tieferen Luftwege handelt. Der Innenpolmagnet setzt nämlich voraus, dass sowohl Fremdkörper wie Eisenpol sich möglichst nahe dem Zentrum des Solenoidringes befinden. Schon in einer Entfernung von 10 cm lässt die Zugkraft so nach, dass sie kaum mehr zu verwerten ist. Fremdkörper in Auge und Nase erfüllen diese Voraussetzung am besten, da sich das Gesicht sehr gut in den Ring hineinschieben lässt. Weit weniger gut geht das schon beim Ohr; doch lässt es sich, wie unsere Versuche zeigen, noch genügend an das Zentrum der Magnetisierungs-Intensität heranbringen. Ganz unmöglich ist dies aber bei Fremdkörpern der Trachea und der Bronchien; es müsste sich denn eine diesbezügliche Modifikation in der Anordnung des Apparates herstellen lassen.

Berichte über otologische Gesellschaften.

Gesellschaft Sächsisch-thüringischer Kehlkopf- und Ohrenärzte.

Infolge Gründung der Deutschen laryngologischen Gesellschaft zu Pfingsten 1905 berief Barth am 6. Juli die Leipziger Fachkollegen zu einer Beratung ob Neigung bestehe in Leipzig eine lokale Vereinigung zu schaffen. Die Anwesenden beschlossen sofort eine »Gesellschaft Sächsisch-thüringischer Kehlkopf- und Ohrenärzte« zu gründen. Es erfolgte eine konstituierende Versammlung am 4. November 1905. Zum Ehrenvorsitzenden wurde Schwartze-Halle, zum Ehrenmitglied Hagen-Leipzig gewählt; Vorsitzender Barth, stellvertr. Vors. Heymann, I. Schriftf. Preysing, II. Schriftf. F. Thies, Kassierer Robitzsch. Sitz der Gesellschaft ist vorläufig Leipzig. Es sollen im allgemeinen vier Versammlungen im Jahre stattfinden, deren Ort wechseln kann. Die Gesellschaft besteht zur Zeit aus 59 Mitgliedern. Die erste wissenschaftliche Sitzung fand am 17. Februar 1906 statt im grossen Hörsaal des physikalischen Institutes. Eingeladen waren ausser einzelnen Gästen die Leipziger medizinische Gesellschaft, die biologische Gesellschaft und die Abteilung Leipzig der Internationalen Musikgesellschaft.



Vortrag A. Barth-Leipzig: Die Tonhöhe der Sprechstimme.

Die Tonhöhe der Sprechstimme liegt innerhalb dreier Oktave zwischen C und c^2. Alle Untersuchten, darunter eine grössere Zahl Nichtdeutscher aus den verschiedensten Ländern Europas, Männer, Frauen und Kinder sprechen in c-dur, d. h. ihre Stimme liegt in c, g oder seltener e. Die tiefe Oktave C bis c ist selten. Die meisten Männerstimmen liegen auf c^1 bis c^2, doch kommen nach oben und unten Ausnahmen vor. Diejenigen Stimmen, und es sind eine grosse Zahl der Männerstimmen, bei den Frauen vor allem die tiefer liegenden, deren Tonhöhe sich schwer bestimmen lässt, klingen nicht in einem Ton, sondern in zwei, manchmal auch in drei, also in Akkorden, welche sich meist aus c und g, seltener auch mit e zusammensetzen. Also c + g oder c + e + g u. s. w. Die Frauenstimmen sind nicht meist eine Oktave höher als die Männerstimmen, sondern beide treffen sich in der Mehrzahl auf c^1. Bei den Männerstimmen addiert sich dann zum Akkord das g, e oder c, bei Frauen das e^1, g^1 oder c^2 hinzu. Nach denselben Gesetzen findet auch das Heben und Senken der Sprechstimme beim gleichen Individuum während des Sprechens (Vortrag) sowie beim eigentümlichen Singen in der Dialektsprache statt. Die Stimme steigt und fällt in Terzen, Quarten und Quinten zwischen c, e, g, c. Sehr häufig handelt es sich um Akkordklänge, bei denen durch Wegfall des tiefsten oder Hinzunahme eines höheren Tones die Stimme steigt, durch Wegfall eines hohen oder Hinzunahme eines tiefen fällt. Also alle Menschen sprachen in c-dur-Harmonie, nur ein weinerlich gestimmter Knabe sprach in moll, bis er sein seelisches Gleichgewicht wiedergefunden hatte. Zwölf untersuchte taubstumme Kinder im Alter von 12—15 Jahren hatten ihre Stimmlage ebenfalls nahe bei c^1, aber über die Hälfte fielen aus der Harmonie heraus. Ihre Stimmen lagen auf a, h und d. Das Auftreten der harmonischen Akkorde wird erklärt durch das Zusammenwirken von Kehlkopf und doppeltem Ansatzrohr, also Verstärkung von Partialschwingungen der Stimmlippen, die auffallende Harmonie in der Sprache der hörenden Menschen ist von frühester Jugend an erworben, da dem menschlichen Ohr Differenzen unangenehm sind. Autoreferat.

Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Rhinologie und der übrigen Grenzgebiete

im vierten Quartal des Jahres 1905.

Zusammengestellt von Professor Dr. Arthur Hartmann.



Anatomie und Physiologie.

310. Vernieuwe, Dr., Gand. Contribution à l'étude du développement embryonnaire et post-embryonnaire du limaçon des mammifères et de l'homme. La Presse otolaryngologique Belge 1905. Heft 6 und 7.

V. legt in einer fleissigen Arbeit die Ergebnisse seiner Studien über die Entwickelung der Schnecke nieder, die er selbst in folgenden Schlüssen zusammenfasst:

Die embryonale Entwickelung der Säugetierschnecke schreitet von der Basis zur Spitze fort und zwar gilt dieses Gesetz für alle das Organ bildenden Elemente.

Die Bildung der Skalen beginnt mit der Scala tympani und zwar findet diese Bildung statt durch Einschmelzung des jungen, intrakapsulären Bindegewebes unter fortschreitendem Schwund zuerst der zytoplastischen, dann der Kernelemente. Ein lebhafter Blutzufluss zu den Skalen begleitet ihre Bilduug.

Die beiden Pfeiler und die Cellulae acusticae externae stammen vom kleinen Köllikerschen Wulst, während vom grossen Epithelialwulst nur die Cellula acustica interna stammt.

Die beiden Pfeiler bilden sich aus zwei deutlich unterschiedenen Zellen, deren Kerne sich in einem sehr frühen Stadium des Embryonallebens differenzieren. Diese beiden Elemente entsprechen den beiden innersten Zellen des kleinen Wulstes.

Der grosse Wulst besteht aus mehreren Zellschichten: an seiner Oberfläche erscheint zuerst die Membrana Corti. Sie hat die Bedeutung einer kutikularen Bildung.

Die epithelialen Elemente der Habenula sulcata, ebenso wie die der Reissnerschen Membran sind nur umgebildete Epithelien des

primitiven Canalis cochlearis. Im Niveau der Habenula sulcata ist dieses Epithel nur noch durch eine Reihe von Kernen repräsentiert, die von einer hellen zytoplastischen Zone umgeben und durch Bindegewebe von einander getrennt sind. Das Stützgewebe, in Höhe der Reissnerschen Membran kaum vorhanden, in Höhe der Nabecula sulcata sehr reichlich, ist ein umgewandeltes Bindegewebe und stammt von dem jungen intrakapsulären Bindegewebe, das den Canalis cochlearis ursprünglich von allen Seiten umgiebt. Brandt (Magdeburg).

311. Ingersoll, J M. Die Nase und ihre Nebenhöhlen beim amerikanischen Bären. Annals of Otology, Rhinology et Laryngology. Juni 1905.

Die vordere Hälfte der Bärennase wird für die Atmung gebraucht, die hintere ist in eine Atmungs- und Riechhälfte eingeteilt. Das Septum in der Mittellinie ist eine dünne Knochen- und Knorpelplatte. Von jeder Seite des Vomers erstreckt sich eine dünne, regalartige Knochenplatte seitlich quer über jede Höhle, indem sie die hintere Abteilung jeder Höhle wieder in zwei übereinander liegende Höhlen abteilt. Die grössere obere Höhle enthält alle Siebbeinmuscheln und bildet den grösseren Teil des Riechteiles der Nase. Die untere Höhle ist ein rundes, röhrenartiges Gebilde, das von der Oberkiefermuschel direkt nach hinten in den Nasenrachenraum führt. Die Oberkiefer- und Siebbeinmuscheln mit dem Labyrinth werden genau beschrieben. Der Artikel enthält auch vier Photographien, die den Text illustrieren.

Toeplitz (New-York).

312. Wood, G. B. Die Lymphdrüsen der Schlundmandeln. Amer. Journ. Med. Scienc. August 1905.

Wood berichtet vorläufig über die Lymphanatomie und -drainage der Mandeln und der sie umgebenden Partien des Halses. Seine ersten Forschungen betreffen die Schlundmandeln. Er machte acht Injektionen mit Gerotascher Flüssigkeit von Berliner Blau, Terpentin und Äther in die Mandelgewebe von sechs Kinderköpfen, deren Mehrzahl deutlich zeigte, dass die Mandellymphe einen ziemlich konstanten Weg, wie folgt, einschlägt: Die Lymphgefässe ziehen von der äusseren Partie der Mandel durch das peritonsilläre Bindegewebe, die Rachenaponeurose und den oberen Konstriktor des Rachens, und dann unterhalb der Arteria facialis. Während sie mehr nach hinten umbiegen verlaufen die Lymphgefässe zwischen der Vena jugularis interna und dem Musc. stylohyoideus und erreichen schliesslich die obere Fläche einer vergrösserten Lymphdrüse, die gerade unterhalb des vorderen Randes des M. sternocleidomastoideus gelegen ist, wo sie von dem hinteren Bauch des M. digastricus gekreuzt

wird. Die Vasa efferentia aus dieser Drüse, gewöhnlich zwei oder drei, ziehen in die benachbarten Drüsen der zur Jugularis interna gehörigen Gruppe zusammen mit denjenigen, die die Mandeldrainage aus einem vollständigen Lymphkanal erhalten, durch welchen sich die Mandellymphe schliesslich in den Lymphstamm der Jugularis entleert. In keinem dieser Präparate drang die injizierte Flüssigkeit in die oberflächlichen Drüsen. Wood nennt die Lymphdrüse, welche die Vasa efferentia der Mandel erhält, die tonsilläre Lymphdrüse. Es drainieren wahrscheinlich auch andere Lymphgefässe aus dem Halse ausser denen aus der Mandel in diese Drüse, aber die wichtigsten Infektionen der Lymphgefässe des Halses ziehen ursprünglich durch die Mandel. Der Ausdruck »tonsillär« mag nicht bezeichnend sein, ist aber doch passend. Wood beschreibt die einzelne Injektion und illustriert seinen Artikel mit sieben Bildern der Präparate, welche die Lymphdrüsen und -gefässe in ihrer relativen Lage zeigen.

Toeplitz.

313. Arullani, P. F., Dr. und Seyre, M., Dr., Turin. Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Nase und Blutdruck. Archivio it. di otologia etc. Bd. XVII, I. Heft.

Aus ihren bei normalen und pathologisch veränderten Nasen gemachten Erfahrungen schliessen die Verfasser, dass infolge einer durch energische Massage oder galvanokaustische Ätzung hervorgerufenen Reizung der Nasenschleimhaut der Blutdruck gesteigert wird. Ebenfalls kann durch alle jene pathologischen Zustände der Nase, welche die Nasenatmung stören, eine Steigerung des Blutdruckes hervorgerufen werden, welche von verschiedener Dauer und auch permanent sein kann.

Rimini (Triest).

314. Gradenigo, G., Prof., Turin. Über die Innervation des weichen Gaumens. Archivio italiano di otologia etc. Bd. XVII, I. Heft.

Nach der Ansicht von Rethi und Lermoyez, an welche sich Verfasser anschliesst, wird der weiche Gaumen nicht, wie es angenommen wird, vom Facialis, sondern vom Vagus innerviert.

Folgender, zu Gunsten dieser Annahme sprechender Fall, wird von Gradenigo mitgeteilt: Bei einem an chronisch-eitriger Otitis leidenden Patienten, bei welchem während der Operation einer rechtsseitigen Sinusthrombose, im Jugularisbulbus ein ausgedehnter Eiterherd entdeckt worden war, entstand vollständige Lähmung des rechten Stimmbandes und der rechten Hälfte des weichen Gaumens, nebst leichter Mitbeteiligung des Hypoglossus, welche sich durch Deviation der Zunge nach links kundgab. Ausserdem waren die Muskeln sternocleidomastoideus

und trapezius gelähmt. Facialis unverändert. Gradenigo meint, dass in diesem Falle eine durch die Eiterung im Bulbus bedingte Kompression der aus dem Foramen jugulare heraustretenden Nerven bestanden habe. Rimini.

315. Urbantschitsch, Viktor, Wien. Über Sinnesempfindungen und Gedächtnisbilder. Arch. f. die ges. Physiologie Bd. 110.

»Diese Mitteilung enthält Beobachtungen über Nachempfindungen, ferner über Lokalisation der verschiedenen Sinnesempfindungen, mit besonderer Berücksichtigung des Temperatursinnes, sowie über akustische und optische Gedächtnisbilder.« Aus den zahlreichen interessanten Schlussfolgerungen seien die folgenden hervorgehoben:

»Die akustischen Nachempfindungen sind zuweilen vom Erregungstone qualitativ verschieden, in manchen Fällen höher als dieser, die Tondifferenz kann auf gewisse Tongruppen beschränkt sein und sich für die einzelnen Töne gleich gross erweisen. Solche Tondifferenzen lassen sich leicht erkennen, wenn man während der Nachempfindung gleichzeitig den objektiven Ton dem Ohre zuleitet. Mit Hilfe zweier Stimmgabeltöne, von denen der dem subjektiven, der andere dem objektiven Tone entspricht, kann die Differenz genau bestimmt werden.

Während bei zwei um einige Schwebungen differierenden Tönen die Schwebungen dem Ohr deutlich bemerkbar sind, ergibt eine gleichzeitige Einwirkung der um einige Schwebungen auseinander liegenden subjektiven und objektiven Töne kein Schwebungsphänomen.

Die schwächeren Nebentöne des Grundtones pflegen nicht in die Nachempfindungen zu gelangen, daher der übereinstimmende Ton der Harmonika und der Stimmgabel trotz ihrer so verschiedenen Klangwirkung denselben Nachempfindungston ergeben können. Akustische Gedächtnisbilder treten manchmal in halluzinatorischer Deutlichkeit auf.

An akustischen Gedächtnisbildern von Schwerhörigen finden sich als auffällige Erscheinungen vor: Die Korrektur falsch aufgefasster Höreindrücke, die allmähliche Zusammenstellung eines vorgesagten Satzes aus den anfänglich wirr durcheinander gehörten Silben, das verspätete Verstehen eines zwar gehörten, aber nicht beachteten Satzes und vor allem das nachträgliche Erkennen eines vorgesprochenen Satzes, von dem während des Vorsagens kein Buchstabe verstanden wurde.

Ein unverstanden gebliebenes Wort kann einen Höreindruck erregen, der von andern, ebenfalls unverstandenen, gleichsilbigen Höreindrücken unterschieden wird. Brühl (Berlin).

Allgemeines.

a) Allgemeine Pathologie.

316. **Zilliacus, R.** Gehörstörungen bei Eisenbahnbediensteten. Finska läkaresällsk. handl. 1905, S. 345.

Verfasser hat 1895—96 124 Bedienstete untersucht, ferner 1902 286, von denen 94 schon das erste Mal untersucht worden waren. Unter 227 Personen vom Schaffner- und Bremspersonal hatten nur 35,2 % normales Gehör, 42,2 % zeigten eine bedeutendere Herabsetzung, 22,2 % eine leichtere. Verteilt man sie nach Dienstjahren, so zeigt sich, dass nach 5 Dienstjahren nicht einmal die Hälfte normales Gehör besitzen, nach 25—36 Jahren kaum ein Viertel, während die stärkeren Gehörstörungen beträchtlich zunehmen. Beim Lokomotivpersonal stellen sich die Verhältnisse so, dass 29.5 % normales Gehör, 40,9 % stärkere, 29,5 % mäfsige Herabsetzung zeigen; die Zahl der Normalhörigen nach 5 Dienstjahren ist 45,1 %, während nach 15 Dienstjahren keiner mehr normales Gehör besitzt und die stärkeren Gehörstörungen beträchtlich zunehmen; nach 35 Dienstjahren blieb überhaupt nur einer übrig, der nur mäfsige Gehörstörung aufwies.

Im ganzen findet man also beim Zugpersonal ein mit der Zahl der Dienstjahre abnehmende Anzahl von normalhörigen, während die stärkeren Gehörstörungen beträchtlich zunehmen.

Zum Vergleich hat Verfasser 249 Sträflinge untersucht und sie sowohl wie die Eisenbahnbediensteten in Altersklassen verteilt, woraus sich ergibt, dass das Gehörvermögen in beiden Kategorien sich in fast derselben Weise verhält, in einigen Altersklassen hören sogar die Eisenbahnbediensteten besser. Verf. meint deshalb, dass der Eisenbahndienst keine besondere Gefahr für das Hörvermögen bildet.

Die Erwägungen des Verf. über die Anforderungen an das Gehörorgan des Eisenbahnpersonals lassen sich nicht in Kürze referieren, er konkludiert aber dahin, dass normales Hörvermögen nicht nötig sei, indem die verwendeten akustischen Signale auch von Personen mit ziemlich herabgesetztem Hörvermögen aufgefasst werden.

Jörgen Möller (Kopenhagen).

317. **Brühl.** Hörprüfung und anatomischer Befund bei progressiver Schwerhörigkeit. Berliner klin. Wochenschr. 1905, No. 50.

Kurzer, für den allgemeinen Arzt bestimmter Überblick über die verschiedenen Formen der progressiven Schwerhörigkeit, ihre differentielle Diagnostik mit Hilfe der Stimmgabelprüfung und ihre pathologische Anatomie.

Erh. Müller (Stuttgart).

b) Untersuchungs- und Behandlungsmethoden.

318. Quix, F. H. Die Schwingungsformen eines gabelförmigen und gebogenen Stabes, der Stimmgabel und des Stimmgabelstieles. Physiol. Labor. der Utrechter Hoogeschool VI, 1905.

Aus den experimentellen Bestimmungen und theoretischen Betrachtungen über die Schwingungsformen einer Stimmgabel zieht Q. die folgenden Schlüsse:

1. Der Stiel kompliziert die Stimmgabel durch das Hinzukommen von neuen Schwingungsformen, veränderlich mit der Gabelhaltung und Tonhöhe.

2. Infolge dieser Komplikation kann die Stimmgabel nicht als Schallquelle betrachtet werden, welche immer den gleichen Schalleffekt hervorbringt. Bei einer Stimmgabel lässt sich ein Ton in Klangart und Intensität im exakt physikalischen Sinn sehr schwer konstant erhalten.

3. Die bisher beobachteten transversalen Schwingungen des Stieles sind fast alle die oben genannten Stabtöne.

4. Erzwungene Transversalschwingungen des Stieles mit derselben Tonhöhe wie die eigentlichen Stimmgabeltöne sind sehr selten.

5. Die longitudinale Bewegung des Stieles kann bei den gebräuchlichen Stimmgabeln als eine massale angesehen werden. Brühl.

319. Bachauer, Dr. Fortschritte in der Therapie der Ohrenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. No. 49, 1905.

In seiner Arbeit bespricht Bachauer einige in der Münchener Universitäts-Ohrenpoliklinik (Prof. Haug) erprobte Behandlungsmethoden, soweit sie »für den praktischen Arzt« von Interesse sind. Das Verfahren bei Furunkulose des Gehörganges ist gegen früher viel konservativer geworden, insofern Incisionen so viel als möglich vermieden werden. Statt dessen werden Gazestreifen eingelegt, die mit essigsaurer Tonerde resp. bei besonders heftigen Schmerzen mit 3—10 % alkoholischer Anästhesinlösung getränkt sind.

Zur Anästhesierung des Gehörganges zwecks Vornahme kleiner operativer Eingriffe empfiehlt Bachauer die Methoden von Laval und v. Eiken, die dasselbe Prinzip miteinander gemein haben, eine Kokaïnlösung subkutan in die Nähe des Gehörganges einzuspritzen. Laval bevorzugt 2 Einstiche, den einen vor dem Tragus, den andern hinter der Ohrmuschel, während v. Eiken mit einem Einstich in die hintere Umschlagsfalte der Ohrmuschel, dicht unterhalb des Knorpels

des Gehörgangsbodens dieselbe Wirkung zu erreichen strebt. Letzterem gelang auch die Anästhesierung des Mittelohres dadurch, dass er die Kokaïnlösung durch die zuvor gefühllos gemachte Shrapnellsche Membran in den Recessus epitympanicus brachte und er benutzte dieses Verfahren mit Erfolg bei der Hammer-Ambossextraktion.

Ferner prüfte Bachauer die Sondermannsche Saugtherapie, um bei eitrigen Ohrerkrankungen das Sekret möglichst gründlich zu entfernen und scheint mit dem Resultat dieser Methode zufrieden zu sein.

Als wesentlichen Fortschritt bezeichnet Verfasser sodann das von Politzer, Urbantschitsch und anderen angewandte Verfahren, die nach Aufmeisselungen resultierende Wundhöhle mit Paraffin auszufüllen, um raschere Heilung zu erzielen und persistente Lücken im Proc. mast. zum Verschluss zn bringen.

Schliesslich erwähnt B. das von Bier erfundene Verfahren, durch Stauungshyperämie namentlich akute Entzündungsprozesse des Ohres und seiner Adnexa so günstig zu beeinflussen, dass in vielen Fällen operative Eingriffe vermieden werden konnten. Noltenius (Bremen).

320. Bergh, Chr. Über die Anwendung von Schleimhautmassage bei einzelnen Ohrerkrankungen. Norsk mag. f. läg. 1905, S. 1259.

Verf. hat die wohltätigen Wirkungen der Massage zuerst persönlich erprobt, indem er eine wiederholt behandelte Ethmoiditis mit sekundärer Ohrerkrankung mit Sondenmassage der Schleimhaut behandelte und zwar mit sehr befriedigendem Resultate, indem die Polypenreste schwanden, die Luftwege wiederhergestellt und das Ohrensausen beseitigt wurde. Später hat er Nasen- und Nasenrachenmassage bei verschiedenen Ohrerkrankungen versucht, ebenfalls mit gutem Erfolg, trotzdem die meisten Fälle früher schon anderswo ohne Erfolg behandelt und ein Paar derselben sogar für unheilbar erklärt worden waren; die letzteren werden als »Labyrinthleiden« erwähnt — es dürfte wohl die Sachlage die sein, dass es sich um Otosklerose handelt, die bekanntlich durch Behandlung eines bestehenden Nasenrachenleidens sehr wohl beeinflusst werden kann. Überhaupt scheint Verf. zu meinen, dass die Ohrenärzte es nicht verstehen eine Ohrenkrankheit durch Behandlung eines Nasen- und Rachenleidens zu beeinflussen; selber scheint er aber keine andere Behandlungsweise der betreffenden Schleimhautleiden anzuerkennen als die Massage; besonders hat er seine Aufmerksamkeit auf die Rosenmüllerschen Gruben und die in diesen häufig vorkommenden Strangbildungen gerichtet. Jörgen Möller.

321. Braun, Prof. Über einige neue örtliche Anesthetica (Stovaïn, Alypin, Novokaïn). Deutsche med. Wochenschr. 1905.

Vom Stovaïn sagt Braun, dass es für Laryngologen und Rhinologen nicht geeignet sei, da es die Schleimhaut stark hyperämisch macht und in konzentrierter Lösung sehr heftige Reizerscheinungen auslöst. Alypin ist für Gewebsinjektionen ebenso geeignet wie Stovaïn, dagegen erzielt, wie auch schon Seifert und andere nachgewiesen haben, Pinselung mit 10 % Alypinlösung ebenso gute Anästhesie der Nasen- und Kehlkopfschleimhaut wie die entsprechende Kokaïnlösung. Ein Vorzug ist die relative Ungiftigkeit des Alypin. Dagegen ist das von Einhorn entdeckte Novokaïn ein Anaesthetikum von geradezu idealer Reizlosigkeit, da selbst 10 % Lösungen dieses Mittels bei endermatischer Injektion ohne eine Spur von Reaktion am Orte der Einverleibung resorbiert werden. In Verbindung mit Suprarenin erweist sich das Novokaïn als sehr stark wirkendes Anaesthetikum. Dabei hat Novokaïn den grossen Vorzug, dass seine Lösungen haltbar und durch Kochen sterilisierbar sind. Braun empfiehlt eine 2 %-Lösung bereit zu halten und dieselbe nach Bedarf mit Kochsalzlösung zu verdünnen und Suprarenin hinzuzusetzen. Für Laryngologen und Rhinologen empfiehlt sich eine 10 %-Lösung mit Zusatz von 3 Tropfen Suprareninlösung 1 : 1000.

Noltenius.

322. von zur Mühlen, A., Riga. Eine Modifikation des Krauseschen Polypenschnürers. Arch. f. Laryngol. 17, 2, 1905.

Die Schlingendrähte werden nach fester Einschnürung des blutreichen Tumors im Schlingenrohr durch eine nahe dem Handgriffende angebrachte Schraube fixiert. Danach wird der Handgriff abgenommen, nach vielen Stunden wieder angelegt und nun die unterbrochene Operation vollendet. Die Blutung ist danach minimal.

Zarniko (Hamburg).

323. Spiess, G., Frankfurt a. M. Die therapeutische Verwendung des negativen Drucks (Saugwirkung) bei der Behandlung der trockenen und atrophischen Katarrhe der Nase und des Rachens. Arch. f. Laryngol. Bd. 17. 2.

Verf. glaubt, dass der negative Luftdruck imstande sei, durch gesteigerte Durchblutung der Schleimhaut die Tätigkeit der Drüsen anzuregen und der Atrophie der Schleimhautelemente vorzubeugen. Bei konsequenter Anwendung will er mit dem Verfahren Dauerheilung atrophischer Prozesse erzielt haben. Nützlich erweist sich die Luftverdünnung in der Nase für die Diagnostik von Nebenhöhleneiterungen und für die Therapie akuter Affektionen. Der ziemlich komplizierte

Apparat des Verfassers besteht in einer elektromotorisch getriebenen Luftpumpe, die durch einen Schlauch mit verschiedenen Ansätzen für Rachen und Nase in Verbindung gesetzt wird. Zarniko.

324. Prym, Oskar. Über die Behandlung der entzündlichen Erkrankungen der Tonsillen mittels Saugapparaten. Münchener med. Wochenschr. No. 48, 1905.

Die Saugtherapie brachte subjektive Erleichterung, ohne Schaden zu stiften. Die Hypertrophie der Tonsillen liess sich nicht beeinflussen, dagegen gelang es Mandelpfröpfe anzusaugen. Scheibe (München).

325. Honneth, Arthur. Über den Wert des „Sondermannschen Saugapparates" zur Diagnose und Therapie der Nasenerkrankungen. Münchener med. Wochenschr. No. 49, 1905.

In der aus der Eschweilerschen Poliklinik hervorgegangenen Arbeit wird der Saugapparat zur Diagnose der Nebenhöhleneiterungen warm empfohlen. Betreffs der therapeutischen Wirkung äussert sich Honneth skeptisch, insbesondere konnte bei chronischen Eiterungen Heilung nicht erzielt werden. Er nimmt auf Grund eines Experimentes an der Leiche an, dass es gelingt, die Oberkieferhöhle leer zu saugen. Referent hält dies physikalisch nicht für möglich und glaubt, dass beim Lebenden die Vermehrung der Eiterung infolge des negativen Druckes eine wesentliche Rolle spielt. Scheibe.

326. Kirschner. Paraffin-Injektionen im menschlichen Gewebe. Eine histologische Studie. (Aus dem pathol. Institut der Universität Berlin.) Virchows Archiv. 182. Bd.

Über das histologische Verhalten des in menschliches Gewebe eingespritzten Paraffins lagen bisher nur spärliche Beobachtungen vor. Im allgemeinen nahm man an, dass das eingespritzte Paraffin, von Ausnahmefällen abgesehen, am Orte der Einspritzung einheile und dass mit Beendigung des Einheilungsprozesses ein bleibender Zustand geschaffen sei.

Die Untersuchungen Kirschners an dem ihm von Perl, Eckstein und Jansen zur Verfügung gestellten Materiale bereichern unsere Kenntnisse über diese Frage in einer fast möchte ich sagen unerwünschten Weise.

Der Fall Perls betraf einen von Stein (Wiesbaden) wegen Sattelnase mit Weichparaffin behandelten Mann (Steins Veröffentlichung Fall 4). Nachdem $2^1/_2$ Jahre seit der Korrektur ohne Störungen verlaufen waren, trat an der Nase eine langsam zunehmende entzündliche Schwellung auf, die sich trotz aller Behandlung allmählich bis auf die Stirne ausdehnte.

Durch 2 operative Eingriffe gelang es, den grössten Teil der knorpelharten Schwellung zu beseitigen. Die mikroskopische Untersuchung der ausgeschnittenen Stücke ergab, dass das eingespritzte weiche Paraffin völlig resorbiert war und dass es durch seinen Reiz auf die Umgebung zu einer schweren Gewebsstörung in der Nachbarschaft geführt hatte. Die eingespritzten Massen hatten eine chronische Entzündung und stellenweise sogar Zerfall und Nekrose hervorgerufen.

Die interessanten histologischen Einzelheiten müssen in der Arbeit Kirschners selbst nachgelesen werden.

Auch das harte Paraffin von hohem Schmelzpunkt verfällt im menschlichen Körper wider alles Erwarten der Resorption, die durch das eigentümlich lockere Gefüge des Paraffins in hohem Grade erleichtert wird. An 5 Präparaten, die von verschiedenen Körperstellen stammten und von zum Teil von sehr grossen Paraffindepots herrührten, die bis zu $1^1/_2$ Jahre im Körper zugebracht hatten und dann wegen der durch sie hervorgerufenen Beschwerden operativ entfernt werden mussten, konnten die verschiedenen Stadien dieser Resoprtionsvorgänge beobachtet werden.

Kirschners Schlussfolgerungen sind: Das zur Ausgleichung von Deformitäten eingespritzte Paraffin, gleich ob weich oder hart, kann seine therapeutische Aufgabe nicht erfüllen, da die bindegewebige Organisation nicht in irgend einem gegebenen Moment Halt macht, sondern ihren eigenen Gesetzen folgend unaufhaltsam weiter geht und schliesslich die vollständige Resorption des Paraffins zur Folge hat. Ferner können beide Paraffinarten an manchen Körperstellen, an denen sie gerade mit Vorliebe verwendet werden, auf die Dauer nicht vertragen werden, weil sie schwere örtliche Gewebsstörungen hervorrufen, welche ihre vorzeitige Entfernung bedingen.

Wenn die Untersuchungen Kirschners noch von anderer Seite bestätigt werden, wäre damit die mit so grosser Begeisterung aufgenommene Verwendung des Paraffins völlig erledigt. Bei der Wichtigkeit der Frage erscheint es dringend wünschenswert, dass alles verfügbare möglichst bald bekannt gegeben wird. Einen Fall meiner eigenen Beobachtung, der ganz dem Fall Perls analog war (eine grosse auf das Augenlid übergreifende Geschwulst wurde von dem hiesigen Augenarzt Dr. Hart entfernt) konnte ich leider seinerzeit nicht mitteilen, da das Präparat durch ein Versehen vor der Untersuchung verloren ging.

Hölscher (Ulm).

327. Uhthoff. Über Schädigungen des Auges nach Paraffininjektionen bei Sattelnase. Berliner klin. Wochenschr. No. 47, 1905.

Erster Fall: 45jährige Frau. Bei der 3. Injektion von Paraffin (Schmelzpunkt 43°, Injektion bei 46—47°) plötzliche Erblindung des linken Auges durch Embolie der Arteria centralis retinae. U. nimmt an, dass die verstopfende Materie ein Paraffinpartikelchen gewesen ist, das den Lungenkreislauf noch in flüssigem Zustand passiert hatte.

Zweiter Fall: 57jähriger Mann. Etwa zwei Monate nach Injektion von Weichparaffin trat aus geringfügiger Gelegenheitsursache plötzlich eine entzündliche Schwellung der Augenlider auf, welche zu einer starken, bleibenden Verdickung der Lider und völligem Verschluss beider Lidspalten führte. Nach 4 Monaten musste durch operative Eingriffe (Excision grosser Stücke aus den harten tumorartigen Wucherungen in den Augenlidern) die Öffnung der Lidspalten wieder ermöglicht werden. Doch blieb eine bedeutende Entstellung zurück. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich bei den tumorartigen Massen um eine Infiltration des Gewebes mit Paraffinpartikeln und dazwischen liegende starke entzündliche Wucherung (Riesenzellen!) handelte. Müller.

c) *Taubstummheit.*

328. Lindt, W. Dr., Bern. Beitrag zur pathologischen Anatomie der angeborenen Taubstummheit. Deutsches Archiv f. klin. Med. 86. Bd.

L. beschreibt den histologischen Befund der Felsenbeine eines Taubstummen, die zu Lebzeiten nicht otologisch untersucht waren und fand als Hauptveränderungen an beiden Labyrinthen:

Normales äusseres und mittleres Ohr.

Normale Labyrinthkapsel mit Ausnahme eines kleinen otosklerotischen Knochenherdes rechts, normale Grössenverhältnisse des ganzen Knochenlabyrinthes.

Atrophie des Ganglion spirale.

Atrophie des Nervus cochlearis im Stamm und auffallend stark seiner Fasern in der Schnecke.

Atrophie des Ramus saccularis. Normale Entwicklung des R. utriculo ampullaris und Ampullaris post. Hochgradige Degeneration des Epithelbelages, speziell des Neuroepithels der Pars inferior des häutigen Labyrinthes: der Cochlea und des Sacculus. Annähernd normale Ausbildung der Pars superior des häutigen Labyrinthes: des Utriculus und der Bogengänge mit ihren Nervenendstellen.

Abnormes Bild der Fasern des Nervus cochlearis infolge agonaler, postmortaler und artifizieller Veränderungen. Brühl.



Äusseres Ohr.

329. Raoult, Dr. A., Nancy. Tuberculose du lobule de l'oreille à forme eczématoide. La Presse otolaryngologique Belge Heft 9, 1905.

R. schildert einen Fall von Tuberkulose des Ohrläppchens, die zunächst den Eindruck eines Ekzems machte, das nach Angabe der Angehörigen des 13 Jahre alten Knaben vor 2 Jahren durch einen Fliegenstich hervorgerufen sein sollte. Ignipunkturen brachten zunächst eine Verkleinerung der Geschwulst hervor. Nach einem Jahr indessen war das Ohrläppchen enorm vergrössert, die Haut infiltriert und mit vielen roten, ulzerierenden Knötchen besetzt. Die Diagnose schwankte zwischen Tuberkulose und Aktinomykose bis die histologische Untersuchung die Tuberkulose festlegte. Charakteristisch an dem Fall war die langsame Entwicklung (5 Jahre), die zahlreichen tuberkulösen Knötchen, die Weichheit des Gewebes, die an Lipom oder Angiom glauben liess, die seröse Sekretion und die Schuppenbildung.

Brandt.

330. Forselles, Arthur of. Die erworbene Atresie des äusseren Gehörganges. Helsingfors 1905, 45 S.

Verf. hat 52 Fälle aus der Literatur gesammelt, woran 3 eigene gereiht werden, alle 3 traumatischen Ursprungs (bezw. Hufschlag, Unterkieferbruch und Quetschung des Kopfes). Bei einem derselben wurde mit Erfolg eine plastische Operation vorgenommen.

Jörgen Möller.

Mittleres Ohr.

a) Akute Mittelohrentzündung.

331. Keppler, Wilh., Bonn. Die Behandlung entzündlicher Erkrankungen von Kopf und Gesicht mit Stauungshyperämie. Münchener med. Wochenschr. No. 45, 1905.

Der auf das Ohr bezügliche Teil bringt in der Hauptsache eine z. T. wörtliche Wiederholung der im 50. Band dieser Zeitschrift veröffentlichten Mitteilung. Die Resultate Heines (s. Bericht über den deutsch. otol. Gesellsch. in Homburg), der von 19 Fällen 8 operieren musste, hält Keppler für »keineswegs schlecht«.

Ein neuer Fall aus der Bierschen Klinik wird ausführlich mitgeteilt. Bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde mit Otorrhoe seit einer Woche, grösserer Trommelfellperforation, Ausstossung des nekrotischen Hammers und Senkungsabszess wurde durch Incision des letzteren und Stauung nach $1^1/_2$ Monaten Heilung erzielt mit Sistierung des Ausflusses und später auch Verschluss des Trommelfells. Im Nachtrag wird noch über

günstig verlaufenen Fall mit subperiostalem Abszess hinter der Muschel berichtet.

Bier hat auch bei Meningitis seit Jahren die Stauung angewandt, jedoch in ausgesprochenen Fällen immer ohne Erfolg; dagegen trat in einem frischen Falle Heilung ein, bei welchem am 3. Tage nach der Radikaloperation Erbrechen, Kopfschmerzen, Aufschreien, Apathie, Fieber bis 39,4 ^{0}, Pupillendifferenz, Nackensteifigkeit und Hauthyperästhesie aufgetreten waren. Die Lumbalpunktion ist nicht gemacht worden.

Scheibe.

332. Sokolow, W. **Ein Fall von Blutung aus der Arteria carotis interna bei akuter eitriger Mittelohrentzündung.** Medizinskoje Obosrenje No. 16, 1905

Der kariöse Prozess verursachte grosse Zerstörungen des Os petros. und eröffnete die Art. carotis. Die Folge davon waren wiederholte Blutungen mit letalem Ausgange in 11 Tagen.

Sacher (Petersburg).

333. Sprague, B., de Providence. **L'otite de la scarlatine.** Arch. internat. d'otol. etc. No. 6, 1905.

S. untersuchte das Ohr von 60 Scharlachkranken und fand bei 10 Fällen (17 $^{0}/_{0}$) eine Mittelohreiterung. Bei 7 war die Otitis doppelseitig und bei 3 einseitig. Bei 2 Fällen entwickelte sich eine Mastoiditis. Bei 5 wurde die Hörweite wieder normal, bei 2 entstand trotz spezialistischer Behandlung eine chronische Otitis; bei den übrigen 3 Fällen ist das Endresultat unbekannt. Vom klinischen Standpunkte aus betrachtet teilt S. die Mittelohrentzündungen bei Scharlach in 3 Klassen ein [akute seröse Otitis, akute eitrige und akute gangränöse (scarlatinös-diphtherische) Otitis]. Bezüglich der Paracentese nimmt Verf. einen extremen Standpunkt ein: »wir dürfen nicht warten bis das Ohr fliesst; denn dieses Zuwarten ist eine verbrecherische Nachlässigkeit. Sobald das Trommelfell das leichteste Zeichen einer Entzündung zeigt oder Exsudat in der Paukenhöhle vorhanden ist, muss die Paracentese ausgeführt werden. Oppikofer (Basel).

334. Daae, Hans. **Primäre Ohrdiphtherie.** Norsk mag. f. läg., S. 987, 1905.

Ein 11 jähriger Knabe hatte ein paar Tage rechtsseitige Ohrschmerzen gehabt; das Trommelfell war gerötet, die Mastoidgegend leicht empfindlich. Nach Paracentese entleerte sich nur eine geringe Menge blutgemischter seröser Flüssigkeit und einige grauweisse Fäden. Nach ein paar Tagen war die Tiefe des Gehörganges mit weissen membranösen Bildungen gefüllt; die Impfung ergab Diphtheriebazillen, während

Nasen- und Rachenschleim nur Kokken enthielt. Erst nach 10 Tagen erscheinen kleine Belage an den Gaumenmandeln. Als Temperatursteigerung und Druckempfindlichkeit andauerten, wurde Aufmeisselung vorgenommen; die Zellen enthielten Eiter und Pseudomembranen. Einige Tage später trat Sehschwäche des rechten Auges und Lungenembolie auf, also hatte sich wahrscheinlich eine Sinusthrombose eingefunden. Schliesslich Heilung. Jörgen Möller.

b) Chronische Mittelohreiterung.

335. Slatowerow, A. Karies des Hammers und Amboss und ihre operative Entfernung. Russki Wratsch 1905, Nr. 20.

Verfasser berichtet über die Resultate der Operation in 28 Fällen; von diesen sind 19 genesen, 4 haben die Kur nicht beendet, bei 4 ging die eitrige Absonderung in schleimige über und bei 1 musste endlich die Radikaloperation ausgeführt werden. Von den Genesenen trat bei 15 eine deutliche Verbesserung des Gehörs ein, bei den übrigen blieb das Gehör unverändert. Auf Grund einer Beobachtung kommt Verf. zum Schluss, dass die Entfernung des kariösen Gehörknöchelchen, trotz ihrer grossen technischen Schwierigkeiten, eine besonderen Beachtung verdient. Sacher.

336. Guisez, Dr. Guérison d'un cas de confusion mentale par cure radicale d'une double otite suppurée. La Presse otolaryngologique Belge 1905. S. 10.

Bei der Untersuchung eines jungen Mädchens, bei dem Stupor mit Aufregungszuständen wechselten, das die Nahrung verweigerte, an Halluzinationen im Bereich des Gesichts-, Geruchs- und Geschmackssinnes und an Verfolgungsideen litt, fand sich eine doppelseitige Mittelohreiterung nach Scharlach. Geeignete Behandlung und rechtsseitige Operation brachte auch eine Heilung des Psychosezustandes. G. veröffentlicht den Fall, weil er glaubt, dass das Ohrenleiden bei der hereditär belasteten und neuropathisch veranlagten Person sehr wohl die schlummernde Disposition zur Geisteskrankheit hat wecken können und weil verschiedene psychische Symptome, wie die Geruchs- und Geschmackshalluzinationen und die Vergiftungsangst leicht durch das Ohrenleiden hervorgerufen werden konnten. Brandt.

337. Vedova, Della, Prof., Mailand. Die modernen Ansichten der Otochirurgie über Labyrintheiterung. La Pratica oto-rino-laringoiatrica. 1905, Nr. 6.

Vorliegender Aufsatz enthält eine klare Übersicht der wichtigsten in neuerer Zeit erschienenen Arbeiten über die Diagnose und operative

Behandlung der Labyrintheiterung. Dem Zweck des Aufsatzes entsprechend, ist die Literaturangabe eine reichhaltige. Rimini.

c) *Cerebrale Komplikationen.*

338. **Mendes, G., Dr. Frosinone.** Über den extraduralen Abszess otitischen Ursprunges. Archivio italiano di otolgia etc. Bd. XVII, 2. Heft.

Der Aufsatz enthält die ausführliche Beschreibung, den operativen Befund und die Epicrise eines Falles von extraduralem, perisinuösem Abszess. Rimini.

339. **Delsaux, V.,** Méningite otitique traitée par la résection large du crâne. mort. Autospie. La Presse otolaryngologique Belge, 1905 Heft 12.

Schilderung eines Falles, der bemerkenswert ist durch die lange Dauer des meningitischen Prozesses, der erst in den letzten Lebenstagen auf die Basis des Gehirns übergriff. Lokale Symptome der Meningitis fehlten gänzlich und die Untersuchung des Augenhintergrundes versagte vollständig. Als nützlich, sowohl vom diagnostischen wie vom therapeutischen Standpunkt erwies sich die Lumbalpunktion. Brandt.

340. **Uchermann, V.** Die otogene Pyämie und infektiöse Siniusthrómbose. Norsk mag. f. läg. 1905, S. 913.

Verf. macht zwischen der otogenen Pyämie (wo keine Thrombose vorhanden ist) und der otogenen infektiösen Sinusthrombose einen bestimmten Unterschied; der erst genannte Begriff deckt sich mit der Körner'schen Osteophlebitis-Pyämie. Unter 6085 während der Jahre 1865—1902 im Reichshospital zn Kristiania vorgenommenen Sektionen befanden sich 21 Fälle von Sinusphlebitis, von denen 18 otogenen Ursprungs waren; ferner wurden in der seit 1891 bestehenden Ohrenklinik bis zum Ausgang des Jahres 1904 insgesamt 30 Fälle von otogener Pyämie und infektiöser Sinusthrombose behandelt; 20 Fälle betrafen Männer, 10 Frauen; 10 waren rechtsseitig, 18 linksseitig, 2 doppelseitig. In 18 von den 25 Thrombosenfällen erreichte die Entzündung im Warzenfortsatz direkt die Sinuswand und in 6 Fällen bestand perisinuöser Abszess; in 7 Fällen dagegen konnte mikroskopisch keine Verbindung nachgewiesen werden. Ebensowenig bestand in den 5 Fällen von reiner Pyämie eine direkte Verbindung zwischen dem Herd im Warzenfortsatz und der Sinuuswand.

Unter den 5 Fällen otogener Pyämie waren 3 unkompliziert, nach einer akuten Eiterung entstanden; sie heilten alle. 1 Fall mit chronischer Eiterung und 1 durch eine Labyrintheiterung komplizierter wurden seziert, es war keine Sinusthrombose vorhanden. Unter

den infektiösen Sinusthrombosen entstanden 5 auf Basis einer akuten Eiterung sie heilten alle, während von den 20 übrigen 10 starben; 1 Fall war durch Meningitis kompliziert, 1 durch Zerebralabszess. Bemerkenswert ist ein Fall, in dem ein grosser suboccipitaler Abszess vorlag; ein paar Tage nach der Operation entleerte sich durch Nase und Mund eine beträchtliche Menge stinkenden Eiters, als dessen Ausgangsstelle der Sinus sphenoidalis angesehen wurde; die Sektion machte es jedoch wahrscheinlich, dass es sich um einen direkten Durchbruch des suboccipitalen Abszesses in den Fornix pharyngis hinein gehandelt hatte.

Verf. bespricht demnächst die Symptome und den Verlauf u. s. w. und gelangt schliesslich zu der Behandlung. Um eine Pyämie zu verhüten, befolgt er die Regel, wenn bei einer akuten Eiterung trotz ausgiebiger Perforation des Trommelfells 8 Tage hindurch Fieber besteht, den Warzenfortsatz zu öffnen; ist das geringste Zeichen einer cerebralen Komplikation vorhanden, muss die Sinuswand blossgelegt werden, selbst wenn das zwischen dem Mastoidal-Empyem und der Sinuswand befindliche Knochengewebe gesund erscheint. — Die metastatischen Abszesse müssen geöffnet und ausgespült werden.

Was die Erkennung einer Thrombose betrifft, misst der Verf. der Pulsation des Sinus keine Bedeutung bei, sie kann mitgeteilt sein. Mit Sicherheit ist nur dann eine Thrombose zu erkennen, wenn man einen festen Strang fühlt oder wenn eine Fistel der Sinuswand vorliegt, ferner wenn die Sinuswand eingesunken ist, sodass zwischen ihr und dem Knochen ein freier Raum besteht. Probepunktion vermeidet man am besten. Besteht im Thrombus keine Einschmelzung, muss man am liebsten bei der Sinuswand Halt machen und die Wirkung der Aufmeisselung erwarten. Bei Embolien oder wenn der V. jugularis an der Entzündung teilnimmt, muss die Unterbindung vorgenommen werden, am liebsten oberhalb der V. facialis, in der Höhe des oberen Schildknorpelrandes. Das obere Ende der Venae legt Verf. in die Wunde vor, sodass sie zu Drainage dient. Jörgen-Möller.

341. Nilson Gunnar: Ein bemerkenswerter Fall von otogener Pyämie. Hygiea 1905, S. 1182.

Der Patient hatte eine rechtsseitige akute Otitis mit serösem Exsudate, ferner Stauungspapille. Nach 3 Tagen wurde Trepanation der mittleren Schädelgrube vorgenommen. Im Warzenfortsatze wurde nirgends Eiter gefunden; am Sinusknie Verhärtung, im Sinus selbst ein Thrombus mit Einschmelzung der verfärbten Stelle entsprechend. Als fortwährend Temperatursteigerung und schlechter Allgemeinzustand

bestanden, wurde 2 Tage später Jugularisunterbindung vorgenommen. Es traten noch verschiedene metastatische Eiterungen auf, darunter eine, Arthritis humeri, die zur Resektion des Gelenks nötigte. Schliesslich Heilung. Jörgen-Möller.

342. Stenger, Dr., Königsberg. Zur Kenntnis der otitischen Pyämie. Medizinische Klinik 1905, Nr. 28.

Eine völlig gutartig verlaufende akute Ohreiterung (Staphylokokken) bidete sich durch Hinzutritt neuer Angina (Streptokokken) zu einer mit lebhaften entzündlichen Erscheinungen und schweren Allgemeinsymptomen einhergehenden Mastoiditis aus, welcher in raschem Zuge schwere Gelenkerkrankungen folgten. Obwohl bei der Warzenfortsatzoperation (Streptokokkeneiter) der Sinus völlig gesund gefunden war, wurde in der Annahme die Gelenkerkrankungen und septikämischen Erscheinungen seien von einer Bulbusthrombose hervorgerufen, später die Jugularis unterbunden und der (gesunde) Bulbus freigelegt, ohne hierdurch den Verlauf der Erkrankung zu beeinflussen. Eine Eröffnung des vereiterten Kniegelenks ergab Streptokokkeneiter. Langsame Heilung der übrigen Gelenkaffektionen, unter Behandlung mit Ung. Credé.

Die Erkrankung des Warzenfortsatzes war in diesem Fall nicht als Ausgangspunkt der allgemeinen Infektion, sondern nur als ein Glied derselben anzusehen. Der Fall zeigt, dass nicht jede im Verlauf einer akuten Ohreiterung auftretende Pyämie eine Folge der Ohrerkrankung sein muss. Die Wahl eines anderen Titels wäre vielleicht empfehlenswert gewesen, da es sich in dem mitgeteilten Fall nicht um otitische Pyämie handelte. Hölscher (Ulm).

d) *Sonstige Mittelohrerkrankungen.*

343. Goerke, Max., Breslau. Die Exsudationen und plastischen Vorgänge im Mittelohr. A. Z. O. Bd. 65, S. 226.

Die vorliegenden Untersuchungen über die Entzündungen im Mittelohr bei intaktem Trommelfell beruhen auf den Ergebnissen von etwa 2000 Sektionen. Auffallend häufig wurden auch bei den Obduktionen Erwachsener im Mittelohr Ergüsse vorgefunden, die im Leben keine Erscheinungen gemacht hatten und die sich histologisch als entzündliche Ergüsse erwiesen ganz derselben Art, wie sie als autoptischer Befund bei Säuglingen bekannt sind. Nach Schilderung der normalen Anatomie der Schleimhaut (u. a. Besprechung des Vorkommens von Drüsen in der Paukenschleimhaut, Beschreibung des embryonalen Bindegewebes und der Vorgänge bei dessen Rückbildung)

beschreibt G. die pathologischen Befunde in der Schleimhaut. Er fand die Infiltrationen des Gewebes am stärksten dicht unter der Schleimhaut, in Antrum und Mastoidzellen viel geringer als in der Pauke, zirkumskripte Infiltrationsherde vorzugsweise an der Promontorialwand und im Trommelfell. Exsudat wurde in der Tuba nur wenig, viel häufiger und reichlicher in der Pauke und den Warzenzellen gefunden. Praedilektionsstellen sind die Fensternischen, die hintere Trommelfelltasche, der Paukenboden, die Räume zwischen Gehörknöchelchen, ihren Bandverbindungen und dem Trommelfell, insbesondere der Prussaksche Raum. Höchst interessant sind die Veränderungen des Exsudates, welche zu seiner Organisation führen. Auftreten von Granulomen an den epithelentblössten Stellen der Schleimhaut, Gefässsprossung von den Granulomen in das Exsudat, hierbei Entstehung der »Hohlraumsprossen« Preysings, welche nach G. nichts mit der Rückbildung des embryonalen Myxomgewebes zu tun haben, sondern bei der Organisation des Exsudates in gleicher Weise auch bei Erwachsenen gefunden werden. Knocheneinschmelzung ist von G. nur in ganz wenig Fällen beobachtet worden, und dann fast nur in den Warzenzellen; Knochenneubildung dagegen ist ein häufiger Befund, ebenfalls vorwiegend im Warzenfortsatz.

Die beschriebene Form akuter exsudativer Mittelohrentzündung findet sich bei den verschiedensten Todesursachen, sowohl bei akuten wie bei chronischen Erkrankungen. Immer handelt es sich um schwächliche, decrepide Individuen, bei welchen die herabgeminderte Widerstandsfähigkeit das Gewebe bei gleichzeitigem Insuffizientwerden der normalen Schutzvorrichtungen das Entstehen der Otitis media begünstigt. G. bezeichnet deshalb diese Otitis als Otitis der Kachektischen und hält es für unrichtig, die Otitis media der Säuglinge als besondere Form zu unterscheiden. Auch sind unter die Otitis der Kachektischen sehr viele Otititen zu rechnen, die als spezifische Formen von Otitis bei der oder jener Infektionskrankheit beschrieben worden sind. Die auffallend häufige Beobachtung der geschilderten Befunde bei Kindern erklärt sich aus der besonderen Minderwertigkeit des kindlichen Krankenhausmateriales.

Nach pathologisch anatomischen Gesichtspunkten schlägt G. die Einteilung der akuten Mittelohrentzündung vor in Otitis media exsudativa, plastica und necroticans. Haenel (Dresden).

344. Urbantschitsch, Prof., Wien. Die Behandlung des chronischen Mittelohrkatarrhes. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47/48, 1905.

In diesem namentlich für den praktischen Arzt bestimmten Vortrage bespricht Verf. die üblichen Behandlungsmethoden wie: »Eintreibung

von Luft, von Flüssigkeiten und Dämpfen ins Mittelohr, die Bougierung des Tubenkanals, die Massage, die Elektrizität und gewisse operative Eingriffe und schliesslich die Berücksichtigung etwaiger Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes, sowie des allgemeinen Körperzustandes«.

Ohne ein erschöpfendes Referat zu geben, seien folgende Punkte hervorgehoben: Urbantschitsch empfiehlt mit Wärme und gewiss mit vollem Recht die von ihm eingeführte Bougierung der Tube mittelst geknöpfter Zelluloidbougies, denn diese Methode leistet besonders bei der hypertrophischen Form ganz vorzügliche Dienste. Auch die Erschütterungs-Streich-, Luft- und Druckmassage steht bei Urbantschitsch in gutem Ansehen. Desgleichen rühmt Verf. die vorzügliche Wirkung der Elektrizität, namentlich des galvanischen Stromes. Operative Eingriffe als Durchtrennung von Adhäsionen, der Sehne der M. tensor tympani und stapedius, Extraktion der Gehörknöchelchen und die Mobilisierung des Steigbügels sind nicht näher beschrieben, da sie nicht im Wirkungskreise des praktischen Arztes gelegen sind. Auch die von Urbantschitsch früher warm empfohlenen methodischen Hörübungen werden kaum erwähnt. Ein kurzer Hinweis auf die für das Ohr so ausserordentlich wichtigen Erkrankungen der Nase und des Nasenrachens, sowie einige Bemerkungen über die Behandlung etwaiger Allgemeinleiden und die Berücksichtigung hygienischer und klimatischer Verhältnisse beschliessen den klar und fesselnd geschriebenen Vortrag. Noltenius.

(Schluss folgt.)

Fach- und Personalnachrichten.

Die 15. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft wird in diesem Jahre in Wien unter dem Vorsitz von Prof. Dr. Arthur Hartmann-Berlin am 1. und 2. Juni stattfinden. Prof. Hinsberg-Breslau hat das Referat über »Die Labyrintheiterungen« übernommen. Ausserdem werden Prof. Kreidl, von Frankl-Hochwart und Alexander gemeinschaftliche Demonstrationsvorträge über den Vestibularapparat halten. Anmeldungen von Vorträgen und Demonstrationen, sowie von neuen Mitgliedern sind an den Schriftführer der Gesellschaft, Prof. Denker in Erlangen, zu richten.



Die 78. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte wird in Stuttgart vom 16.—22. September 1906 stattfinden. Vorträge und Demonstrationen, welche in der Abteilung für Ohrenheilkunde stattfinden sollen, sind bis zum 15. Mai bei dem Einführenden Sanitätsrat Dr. E. Weil, Stuttgart Olgastr. 93, anzumelden; für die Abteilung für Hals- und Nasenkrankheiten bestimmte Vorträge und Demonstrationen bei dem Einführenden dieser Abteilung, Hofrat Dr. Erhard Müller, Stuttgart, Reinsburgstr. 6.

Die Wiener laryngologische Gesellschaft hat beschlossen in der Osterwoche des Jahres 1908 einen Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress in Wien zu veranstalten. In diesem Jahre werden es 50 Jahre sein, dass die klinische Laryngologie und Rhinologie durch Türck-Czermak in Wien begründet wurde. Bei diesem Kongresse soll das halbhundertjährige Jubiläum der Laryngologie in würdiger Weise gefeiert werden.

Dem Sanitätsrat Dr. Kretschmann in Magdeburg und dem Privatdozenten Dr. Stenger in Königsberg ist das Prädikat Professor beigelegt worden.

Der ausserordentliche Professor Hofrat Dr. F. Bezold in München wurde zum ordentlichen Professor ernannt.

Der Direktor der Universitäts-Ohrenklinik im Kgl. Klinikum in Berlin, Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Lucae, ist am 1. April d. J. in den Ruhestand getreten. Die Direktion seiner Klinik wurde dem Geheimen Medizinalrate Prof. Dr. Passow übertragen, unter vorläufiger Belassung desselben in seiner Stellung als Direktor der Charité-Ohrenklinik.

Geheimrat Prof. Dr. Passow in Berlin erhielt vom Kaiser das Silberne Hochzeit-Erinnerungszeichen; ferner wurde ihm das Kommandeurkreuz II. Klasse des Sachsen-Ernestinischen Hausordens verliehen.

GENERAL-REGISTER

DER

ZEITSCHRIFT FÜR OHRENHEILKUNDE

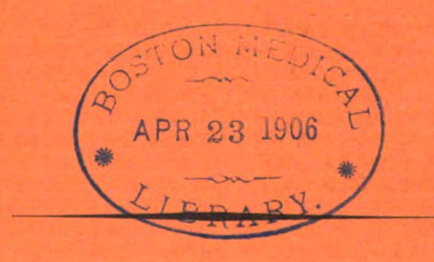
FÜR

BAND XLI—L INCL.

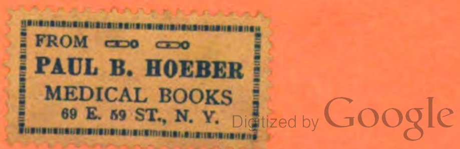
BEARBEITET

VON

DR. W. SCHWARTZ
ROSTOCK.



WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1906.



GENERAL-REGISTER

DER

ZEITSCHRIFT FÜR OHRENHEILKUNDE

FÜR

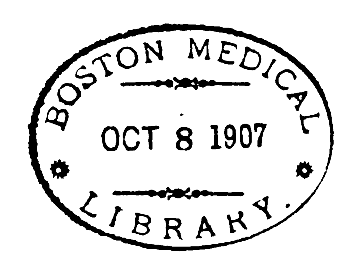
BAND XLI—L INCL.

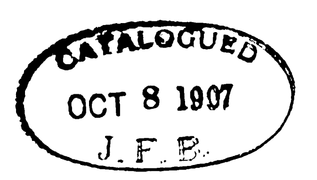
BEARBEITET

VON

DR. W. SCHWARTZ
ROSTOCK.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1906.





Druck der kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

I. Namen-Register.

(Die römischen Zahlen weisen den Band, die arabischen die Seitenzahl nach.)

A.

1*

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

J.

K.

L.

M.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

Y.

Z.

II. Sach-Register.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

J.

K.

M.

N.

O.

P.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

X.

Y.

Z.

